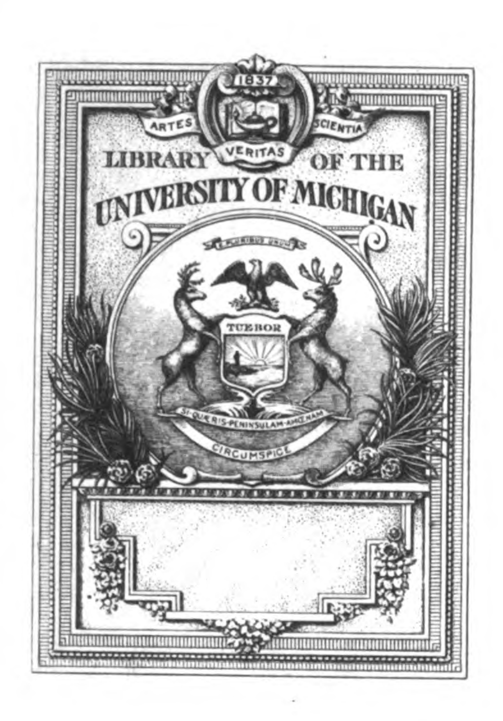
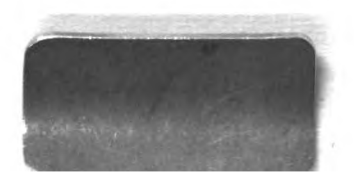
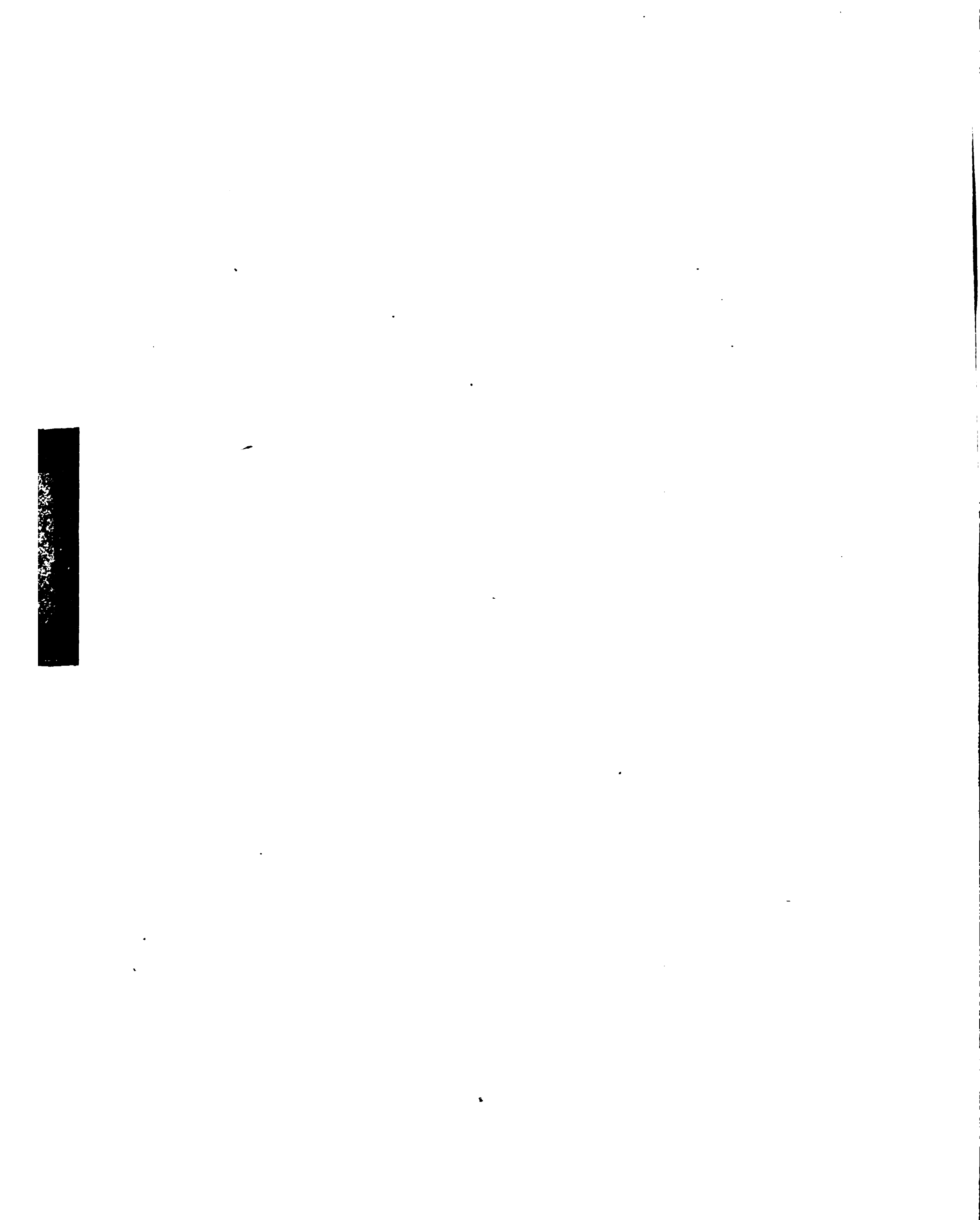


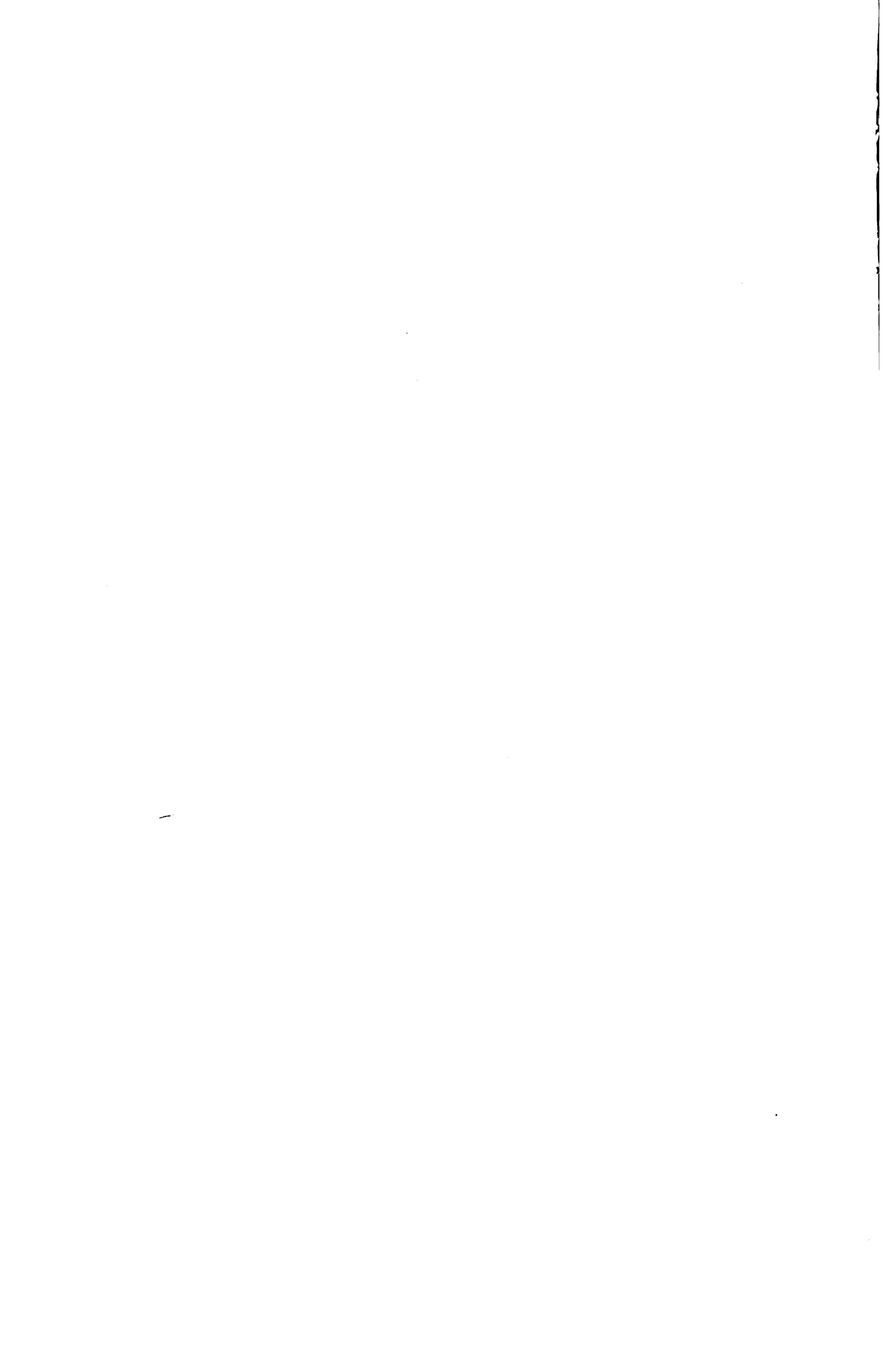

1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE







JOURNAL DE NEUROLOGIE



JOURNAL

DE

NEUROLOGIE

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

TOME X. — ANNÉE 1905

BRUXELLES
IMPRIMERIE SCIENTIFIQUE L. SEVEREYNS
44, Montagne-aux-Herbes-Potagères

—

1905

10e ANNÉE — N° 1 5 JANVIER 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Considérations sur la démence précoce

par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL

Médecin en chef de Ville-Evrard

—

Je ne sais ce qui, dans la démence précoce de M. Kræpelin, séduit quelques-uns de mes collègues et a fait en tout dernier lieu de M. Deny, observateur expérimenté et sagace, son défenseur acharné et enthousiaste au Congrès des Aliénistes de langue française à Pau, où il fut avec éclat rapporteur de la question. Le célèbre professeur de Kœnisberg peut se vanter de bouleverser la psychiatrie et de diviser les psychiatres. Il aurait, selon l'expression admirative de mon éminent collègue de Ville-Evrard, M. Sérieux, enrichi l'aliénation mentale de la plus belle découverte depuis celle de la paralysie générale. Je voudrais arriver à établir, dans ce travail, que la nouvelle entité n'existe pas et que le nom que lui a donné son inventeur est faux et le serait alors même que l'affection qu'il désigne existerait.

I

Certes, il y a une démence précoce. De tout temps, on a désigné, en France, sous ce nom, et on était dans la vérité clinique, le mal qu'a si bien décrit M. Christian dans son remarquable mémoire de 1899, mal survenant de bonne heure, de 14 à 25 ans au plus tard, presque toujours au moment de la puberté, avec des manifestations variables au début, sans caractères spéciaux, vésanies quelconques, mais offrant ceci de particulier d'avoir une terminaison rapide, par une démence plus ou moins complète, plutôt plus que moins. En un an au plus, parfois en quelques mois et même en quelques semaines, affirme le médecin de Charenton, l'adolescent est un dément, et cela, à notre avis, pour deux raisons, sur lesquelles nous reviendrons plus loin : tout d'abord parce que son cerveau n'a pas encore acquis toute sa force de résistance, d'autant plus qu'il est toujours taré par acquisition ou hérédité, et ensuite parce que les jeunes gens frappés sont des épuisés, des surmenés, d'où l'assertion très exacte de M. Christian, que la démence précoce, la nôtre, la seule vraie, la seule à conserver, rentre dans les psychoses par épuisement et que c'est dans les causes débilitantes qu'est son origine réelle. Quand la démence survient dans les mêmes conditions de temps, mais après 25 ans, après le complet développement du cerveau et l'acquisition de toute sa force de résistance, nous avions bien soin de la distinguer de la précédente et nous l'appelions *démence rapide*.

Telle est la démence précoce françaice; elle est bien délimitée t bien caractérisée par l'âge où elle apparaît et par la rapidité de la déchéance des facultés intellectuelles qui survient d'une façon foudroyante ou tout au moins très accélérée. Il n'en est plus ainsi de la démence précoce allemande, qu'on cherche à nous imposer à la place de celle-ci.

D'après M. Sérieux, qui l'a le plus et le mieux répandue en France, elle est une psychose caractérisée essentiellement par un affaiblissement psychique spécial — nous établirons qu'il n'en est rien — à marche progressive, survenant *en général* dans l'adolescence et se terminant, *le plus souvent,* par l'anéantissement de toute manifestation de l'activité mentale, sans jamais compromettre la vie du malade. Il reconnaît que le début de l'affection est habituellement signalé par des troubles névropathologiques protéiformes, suivis d'accès délirants polymorphes, pouvant revêtir toutes les formes mentales : « excitation, dépression, confusion, conceptions délirantes variées, hallucinations, etc. » Mais il s'empresse de certifier que ceux-ci ont néanmoins certains caractères très particuliers — nous avons établi le contraire dans un autre travail — et sont accompagnés de symptômes physiques spéciaux — nous avons également établi dans notre autre travail que ces symptômes physiques sont absolument banals; M. Deny lui-même le reconnaît.

Ce sont les mêmes idées que M. Sérieux qu'exprime néanmoins cet aliéniste dans son lumineux rapport au Congrès de Pau, rapport dont on peut ne pas partager les idées, mais qu'on est forcé de reconnaître très beau. « La démence précoce de M. Kræpelin, dit-il, est essentiellement caractérisée par un affaiblissement spécial et rapidement progressif de l'ensemble des facultés intellectuelles, qui atteint *de préférence* les jeunes sujets, s'accompagnant presque toujours de troubles psychiques variés et se terminant, dans *l'immense majorité* des cas, par la perte complète de la raison. »

Pour M. Masselon, c'est M. Kræpelin qui a eu le mérite très grand de grouper en une entité morbide un certain nombre de maladies, que l'on décrivait jadis comme types isolés, ou de séparer de certains groupements artificiels des formes morbides analogues, pour les réunir en une affection bien distincte, psychose qui débute *le plus souvent,* dans l'adolescence et qui est caractérisée par un affaiblissement spécial et progressif des facultés intellectuelles évoluant *plus ou moins rapidement* vers la démence, soit simplement, soit à travers des phénomènes aigus, qui consistent en états de stupeur ou d'agitation ou en délires plus ou moins mal systématisés.

Trois choses sont à relever dans ces définitions de M. Sérieux, de M. Deny et de M. Masselon. Ce n'est pas dans tous les cas que la maladie se produirait à l'adolescence ; bien que dite précoce, elle peut donc se montrer à tout âge, comme n'importe quelle autre vésanie. Ensuite, ce n'est pas non plus dans tous les cas qu'elle se termine par la perte complète de l'intelligence; il y a donc des sujets qui ne deviennent pas déments, alors que l'affection est appelée démence. Enfin ce n'est pas rapidement, mais plus ou moins rapidement que l'évolution vers la démence s'effectue. Autant donc la démence précoce, telle que nous la comprenions avant l'invasion de la doctrine allemande, est catégorique et nette quant à l'âge et quant à la marche,

autant la nouvelle démence précoce allemande est vague et indéterminée. A-t-elle des caractères particuliers ?

J'ai lu et relu avec la plus grande attention et sans aucune idée préconçue les descriptions des diverses formes de la nouvelle démence précoce, et je reconnais avoir, en effet, constaté deux caractères particuliers que j'ai déjà en passant indiqués plus haut, caractères bien spéciaux, qui n'appartiennent qu'à elle et qui font d'elle une chose à part, une exception étonnante en pathologie mentale, qui bouleverse et confond, et que, partant, il convient d'examiner à fond.

Elle est, en effet, dès son début, une démence, c'est-à-dire un affaiblissement intellectuel plus ou moins accusé, mais toujours assez marqué au point de constituer la caractéristique du mal; partant, elle est une affection forcément incurable, tout au moins en partie, séparant le malade de ses semblables, le rendant incapable de participer à la vie commune et à ses luttes, puisque démence ou affaiblissement intellectuel a été de tout temps synonyme de la destruction irréparable d'un certain nombre tout au moins de cellules cérébrables psychiques; et néanmoins, elle guérit et complètement, au dire de M. Kæpelin, son propre inventeur, dans la proportion de 8 p. c. des formes hébéphréniques et de 13 p. c. des formes catatoniques, soit 21 p. c. de guérisons complètes, plus d'un cinquième !

M. Masselon déclare qu'il est un certain nombre de cas qui ne se terminent pas par la démence profonde, mais seulement par un simple état de faiblesse psychique *compatible avec la vie au dehors;* on observerait ces cas dans 17 p. c. des formes hébéphréniques et dans 27 p. c. des formes catatoniques, soit dans 44 p. c. des cas. Voilà donc, avec les 21 guéris de M. Kræpelin, 65 p. c., les deux tiers des déments précoces allemands qui reviennent en état de quitter l'asile et d'aller reprendre leurs occupations au dehors ! Si bien, remarque M. Serbsky, qu'un groupe pathologique dont le trait fondamental, unique, consisterait dans le passage à la démence, c'est-à-dire à l'affaiblissement intellectuel, se terminerait cependant favorablement et assez souvent ! Il y aurait démence sans démence!

Aussi M. Régis est-il un excellent clinicien quand il affirme que la démence précoce de M. Kræpelin n'est pas une démence, un affaiblissement intellectuel, et qu'il conclut en la rangeant dans le cadre de la confusion mentale, qui, elle, peut guérir, sans mentir à son nom, à son origine, comme elle peut survenir non seulement dans l'adolescence, mais à une période quelconque de la vie. D'autre part, remarque ce savant aliéniste, la démence précoce allemande et la confusion mentale sont, quand on les compare l'une à l'autre, manifestement semblables. Elles ont, en effet, le même début, les mêmes symptômes fondamentaux d'obtusion, de torpeur, d'engourdissement psychique, les mêmes délires de rêves, confus, absurdes,

faussement systématisés, les mêmes alternatives d'agitation et de stupeur, les mêmes troubles somatiques. Et cette analogie, termine M. Régis, est si réelle, si marquée, que la plupart des auteurs, tout en s'efforçant d'établir le diagnostic entre les deux états morbides, le donnent comme très difficile. A mon avis, il n'est pas seulement très difficile, il est impossible; seule l'évolution éclaire. D'ailleurs, depuis un certain temps déjà, j'avais acquis la conviction que la démence précoce de M. Kræpelin n'était au début qu'une pseudo-démence constituée par la confusion mentale, susceptible, elle, de guérir. J'attendais une occasion de la produire, mais je suis heureux d'avoir été devancé par M. Régis, car, grâce à la grande et légitime autorité dont jouit cet aliéniste si distingué, cette opinion acquiert une force que, seul, je n'aurais pas pu lui donner.

Aussi M. Aschaffenburg a compris tout le danger que ces guérisons faisaient courir à la doctrine et il les a niées. Il soutient qu'elles ne sont jamais complètes; il reste toujours, affirme-t-il, des traces de la maladie : indifférence affective, manque d'intérêt pour tout ce qui entoure le malade, défaut d'initiative, singularités, parfois certaines façons de parler ou de se tenir, mutisme non motivé. Tout d'abord, ces symptômes, qui d'après M. Aschaffenburg, seraient persistants, ne sont pas des symptômes de démence. On n'est pas dément parce qu'on est indifférent, insouciant, silencieux, singulier ou bizarre. La démence se caractérise par l'affaiblissement des facultés intellectuelles et, précisément sur ce point capital, l'auteur ne dit rien. Sa description est donc plutôt confirmative de la disparition de la prétendue démence. Et puis M. Kræpelin, qui a découvert la nouvelle entité, doit sans doute la connaître mieux que personne. Il me semble qu'on peut surtout s'en rapporter à lui; or, il affirme, savons-nous, la guérison complète dans 21 p. c. des cas. Celle-ci n'est donc pas contestable, et même dans des cas nombreux. Par conséquent, la démence précoce allemande n'est pas de la démence, mais de la confusion mentale, comme l'a soutenu M. Régis. M. Parant a eu, dès lors, raison à Pau de soutenir avec lui que, si la guérison survient sans que les facultés mentales aient été amoindries, ce n'est même plus de la démence. Egalement, M. Pactet et son interne, M. Privat de Fortunié, affirment que la vraie démence précoce est incurable, contrairement aux idées allemandes, et que les cas de guérison qui ont été rapportés concernent sans doute d'autres formes mentales, et *en particulier la confusion mentale,* état avec lequel le diagnostic est souvent très difficile.

En second lieu, la nouvelle entité est *précoce;* et, cependant, de l'aveu de ses partisans les plus chauds, elle éclate chez des gens revenus des déboires de la vie, à 30 ans, dans la proportion de 8 p. c., d'après la statistique de M. Sérieux. M. Kræpelin, sur 296 cas, ne trouve que 60 p. c. ayant débuté avant 25 ans. M. Masselon va plus loin; il avoue que la proportion des cas ayant débuté après 25 ans

est la plus considérable et qu'il y en a une forte proportion ayant débuté tardivement comme l'a vu M. Kræpelin lui-même. Il est d'avis, en conséquence, d'élargir le cadre de la nouvelle démence précoce et de la considérer comme une psychose qui survient le plus souvent, mais pas toujours dans l'adolescence. De son côté, M. Sérieux tend, de plus en plus, à considérer la maladie comme une vésanie survenant non seulement chez les jeunes gens, mais au cours de toute la vie génitale, car il l'a rencontrée fréquemment chez la femme, à l'époque de la ménopause, après 50 ans ! A Pau, M. Pactet et M. Privat de Fortunié ont vivement protesté, car ils estiment avec raison que la seule démence précoce est celle survenant exclusivement à l'adolescence et à la première jeunesse.

Il n'y a donc pas à le nier, la nouvelle entité morbide a deux caractères spéciaux qui sortent de l'ordinaire. Cette démence ou affaiblissement intellectuel, qui guérit dans 21 p. c. des cas et qui, dans 44 p. c. permet de reprendre la vie commune et de livrer la lutte pour la vie, qui, en outre, est précoce, après 50 ans, est un phénomène vraiment digne des nombreux travaux qu'elle suscite, d'avoir figuré en tête du programme du Congrès de Pau, enfin de toute l'attention qui l'entoure en ce moment. Mais si, comme le désirent M. Deny et M. Roy dans le mémoire qu'ils ont écrit en collaboration, le terme *précoce* ne doit pas seulement s'entendre de l'âge auquel survient l plus habituellement la maladie, mais plutôt de la précocité de l'affaiblissement intellectuel qui s'installe dès le début, qu'on l'appelle alors démence d'*emblée* ou démence *rapide,* mais que, pour être agréable à l'école allemande, on ne détourne pas un mot français de sa signification. C'est jeter la confusion et prêter un peu au ridicule. Mais cela même ne serait pas vrai, puisque, de l'avis unanime de tous les partisans de M. Kræpelin et de M. Kræpelin lui-même, s'il y a des cas nombreux de démence précoce où la démence ne vient jamais et qui guérissent, il y en a d'autres, assez nombreux aussi, où la destruction irrémédiable des facultés n'est atteinte qu'après dix, douze, quinze ans et même plus encore ! Alors quoi ? Quel que soit le sens donné au mot précoce, la démence précoce allemande n'est pas plus précoce qu'elle n'est démence.

Quoiqu'il en soit, à part ces deux caractères très originaux, bien faits pour pousser la surprise jusqu'à l'étonnement, d'une démence précoce qui guérit et survient parfois après 50 ans, la nouvelle entité morbide n'en présente pas d'autres et en vain on lit et on scrute les descriptions données par ses défenseurs les plus enthousiastes pour en découvrir. Tous les détails rapportés comme caractéristiques de la démence précoce allemande appartiennent aussi bien les uns à la confusion mentale, les autres aux formes classiques et en particulier aux formes dégénératives, comme je l'ai démontré dans mon autre travail.

Mais le phénomène capital, au dire de M. Kræpelin et de ses par-

tisans, qui caractérise la maladie, quelle que soit sa forme, qui en est le symptôme fondamental, est un affaiblissement intellectuel qui aurait des caractères particuliers, que M. Deny a très bien mis en lumière dans son remarquable rapport. D'après l'éminent rapporteur du Congrès de Pau, ils sont au nombre de trois et, par eux, la nouvelle démence précoce se différencie nettement des autres états démentiels. Le premier de ces caractères est d'être *primitif*, c'est-à-dire que l'affaiblissement des facultés entre le premier en scène et précède, pour un observateur attentif, toutes les autres manifestations de la maladie. En second lieu, cet affaiblissement est *global*, car il se montre d'emblée diffus et généralisé aux trois grandes facultés : sensibilité, intelligence et volonté. En troisième lieu et c'est là ce qui lui confère une véritable spécificité, il est *électif*, parce que, tout en intéressant l'ensemble des processus psychiques, il ne les atteint ni de la même manière ni au même degré. Le déficit intellectuel, en effet, incomplet, quoique global, au début de l'affection, se manifeste d'abord dans la sphère des sentiments affectifs et moraux et ne s'étend que plus tardivement à celle de l'activité volontaire et à celle des facultés intellectuelles proprement dites pour devenir totales lorsque, par les progrès de la maladie, toutes les facultés sont anéanties.

J'accepterai, bien que le fait soit peut-être contestable, que jamais ces trois caractères ne se retrouvent dans les vrais états démentiels, dans la vraie démence consécutive, ni même d'emblée, mais je ferai remarquer à M. Deny qu'il oublie qu'ils se retrouvent tous les trois dans la pseudo-démence, c'est-à dire dans la confusion mentale. Celle-ci aussi, et assez souvent peut-être, est primitive ; elle précède, dans bien des cas — et, dans mon mémoire sur elle au *Bulletin Médical* de 1904, j'ai montré que ces cas étaient dégénératifs — les hallucinations et les conceptions délirantes. En effet, dans la *confusion mentale primitive* de M. Chaslin, acceptée par la grande majorité des aliénistes, elle est complètement seule au début, constituant, durant un certain temps, elle aussi, au dire de M. Séglas, le fondement, la caractéristique de l'état pathologique. Ensuite, elle est également globale aux trois degrés que très justement a distingués le professeur Ball, même déjà au premier, simple torpeur cérébrale, constituée par un état de prostation mentale qui atteint toutes les facultés : la sensibilité est émoussée, la mémoire est affaiblie, le jugement indécis, la volonté hésitante. Enfin, la confusion mentale porte, elle aussi, d'abord sur la sensibilité, car, avant d'avoir des idées confuses, le malade devient indifférent, et, à l'instar du dément précoce de M. Deny, il perd la faculté d'être ému, des désirs, ne s'intéresse même plus aux siens, ainsi que le dit M. Masselon des victimes constituant la nouvelle entité.

L'affaiblissement intellectuel de la démence précoce allemande n'a donc aucun caractère qui lui soit propre : il est incontestable que

les trois que lui attribue M. Deny appartiennent également à la confusion mentale, et il est d'autant plus impossible, au début surtout, de se prononcer, que celle-ci est susceptible de compliquer et de masquer toutes les psychoses, ainsi que je l'ai établi en détail dans mon récent mémoire du *Bulletin Médical,* même et surtout peut-être à leur éclosion.

Je ne suis pas seul d'ailleurs de cet avis.

Depuis longtemps déjà, M. Régis a enseigné, dans ses leçons cliniques, que la confusion mentale était ce que nous désignons aujourd'hui du nom de *syndrome,* un ensemble de manifestations susceptibles de se présenter avec les caractères qui lui sont propres dans toutes les formes de l'aliénation mentale, notamment dans la manie, la lypémanie, l'épilepsie, la paralysie générale, la faiblesse intellectuelle native, la démence. En dehors des cas primitifs, a écrit M. Séglas, se placent ceux dans lesquels la confusion mentale est secondaire : avec la production brusque d'idées délirantes nombreuses (manie), la présence d'hallucinations multiples, (délire hallucinatoire), l'existence de troubles émotionnels profonds (mélancolie) et aussi dans les états vésaniques symptomatiques, par exemple dans les délires toxiques par l'alcool et le pomb; dans certaines affections organiques, comme la paralysie générale; dans certaines névroses, comme l'épilepsie et l'hystérie. Egalement pour M. Anglade, elle complique les autres affections mentales, manie, mélancolie, délire systématique, paralysie générale, épilepsie et hystérie.

Cette complication de toutes les psychoses par la confusion mentale est donc un fait clinique certain qui a tous les caractères de la démence, ainsi que nous l'avons montré plus haut avec M. Régis, et qui rend impossible le diagnostic des deux. M. Séglas, dans son excellent chapitre de la pseudo-démence du récent *Traité de Pathologie mentale* de M. Gilbert Ballet, a essayé de combler cette lacune et a indiqué six caractères susceptibles d'aider, mais il n'a rien caché des difficultés parfois insurmontables du problème à résoudre. Bien que son diagnostic différentiel soit, à ma connaissance, le meilleur et le plus complet qui ait été publié, il n'autorise pas une certitude absolue, et l'appréciation de M. Chaslin reste malheureusement toujours vraie; toutes les différences signalées se sentent mieux qu'elles ne s'expriment.

D'ailleurs, la preuve péremptoire que le diagnostic différentiel de la vraie et de la pseudo-démence ou confusion mentale ne peut encore s'établir de nos jours qu'à la longue et par l'évolution du mal, est fournie par les nombreux déments précoces de M. Kræpelin qui guérissent, car il est incontestable que chaque guérison représente une erreur de diagnostic.

J'ai déjà signalé combien M. Régis avait bien mis en relief la part capitale, à mon avis, qui revient à la confusion mentale dans la prétendue démence précoce de M. Kræpelin, laquelle pour lui n'est pas

une *entité,* mais une *fin* morbide; elle est la phase de chronicité de toute confusion mentale aiguë non guérie, particulièrement des confusions nées à l'époque du développement. Elle devient dès lors, dit l'éminent aliéniste de Bordeaux, la *confusion mentale chronique,* analogue à la manie et à la mélancolie chroniques, et susceptible, comme elles, de revêtir la forme simple ou la forme délirante, réalisant, dans ce dernier cas, une sorte de paranoïa systématisée secondaire post-confusionnelle. Elle est, en un mot, la *démence précoce actuelle* amputée de ses phases aiguës du début, qui ne lui appartiennent pas plus que l'accès initial de manie ou de mélancolie appartient à la manie ou à la mélancolie chronique.

Et, a l'apui de cette opinion, sur laquelle il a insisté derechef à Pau, M. Régis fournit trois excellentes preuves cliniques. La première, c'est que tous les cas de démence précoce qu'il a suivis avaient débuté par des accès plus ou moins aigus de confusion mentale, le plus souvent à forme délirante hallucinatoire. La seconde, c'est qu'il s'agissait là d'accès de confusion mentale si peu révélateurs d'une démence précoce future que, suivant la remarque déjà faite par Morel, leur terminaison heureuse ou malheureuse ne pouvait être prévue d'avance, pas plus qu'on ne peut sûrement prévoir la terminaison d'un accès aigu de manie ou de mélancolie. La troisième preuve enfin, c'est que tous les accès aigus de confusion mentale post-infectieuse, quels qu'ils soient, qui ne guérissent pas, se terminent par un état chronique et finalement démentiel analogue à la démence précoce. J'ai tenu à rapporter ces trois raisons fournies par M. Régis, car elles sont absolument conformes à tout ce que j'ai observé.

M. Deny, dans son rapport au Congrès de Pau, témoigne sa surprise que M. Régis accorde sa préférence à une telle doctrine, mais il croit qu'au fond il n'y a entre eux qu'une question de mots, car il ne lui paraît pas possible que cet aliéniste ait songé sérieusement à amputer la démence précoce de M. Kræpelin de ses phases aiguës au profit de la confusion mentale, sous prétexte que ces phases aiguës sont impossibles à distinguer des états de confusion mentale, et qu'elles peuvent se terminer par la guérison. Mais ces deux motis sont les preuves péremptoires que notre savant collègue de Bordeaux est dans le vrai, les guérisons surtout, et quant à l'autre motif, M. Deny est obligé de reconnaître qu'il existe des affinités cliniques très étroites entre la confusion mentale et sa démence précoce.

Insistant sur les guérisons qui sont, en effet, la pierre d'achoppement du système, le distingué rapporteur du Congrès prétend que, si la nouvelle entité est parfois curable, la *paralysie générale vraie* est *curable,* d'après M. Krafft-Ebing, M. Schule, M. Magnan et M. Sérieux, et, cependant, elle n'en constitue pas moins le type des *affections démentielles* d'emblée. Tout d'abord, je nie la guérison de la vraie paralysie générale. Quand elle se produit, c'est qu'on a eu à traiter une pseudo-paralysie générale, dont les deux plus fré-

quentes, l'alcoolique et la saturnite, ont été très bien décrites pour la première fois par M. Régis. Il y a, en effet, une paralysie générale *régressive* et qui guérit, comme il y a une paralysie générale progressive et qui tue, mais la première, ainsi que je me suis efforcé de l'établir dans la mémoire que je lui ai consacré en 1897 dans la *Gazette hebdomadaire,* n'est pas encore la vraie périencéphalite chronique; or, c'est elle seule qui guérit. Mais, alors même qu'il serait exact qu'il survient *par extraordinaire* une vraie guérison d'une vraie paralysie générale, chose que, pour ma part, je le répète, je n'ai jamais observée en trente ans de pratique dans des asiles de grandes villes, qui regorgeaient de paralytiques généraux, la Chartreuse à Dijon, Bracqueville à Toulouse, Saint-Pierre à Marseille, Ville-Evrard dans la Seine, comment se baser sur ces guérisons exceptionnelles pour expliquer celles des déments précoces allemands, qui — je ne cesserai de le répéter, au risque de paraître atteint moi-même de stéréotypie, et d'en être un à 53 ans — recouvrent entièrement la raison dans la proportion de plus d'un cinquième et dans celle des deux tiers, rentrent dans la société, reprennent leurs affaires et gagnent tout au moins largement leur vie, quand ils ne font pas fortune !

II

J'espère avoir démontré que la démence précoce de M. Kræpelin, qu'a défendue M. Deny avec talent, je me plais à le reconnaître, n'existe pas, que son prétendu affaiblissement mental n'a aucun caractère spécial, qu'elle n'est pas plus démence qu'elle n'est précose. Dans un autre travail, j'ai établi que la forme simple de cette prétendue entité morbide n'est que notre vieille démence d'emblée, ensuite que toutes les formes délirantes ne sont que des folies dégénératives classiques; enfin, dans un troisième mémoire, qu'il est monstrueux de chercher à y rattacher le délire systématique progressif. Mais il résulte aussi de tout ce qui précède que, si la nouvelle entité morbide qu'on s'efforce de nous imposer est une erreur, il y a cependant une démence précoce qu'il convient de conserver, car elle répond aux faits cliniques, c'est celle d'origine constitutionnelle décrite par nos vieux maîtres, à fond de confusion mentale, sans symptômes spéciaux, démence simple et d'emblée ou démence secondaire, survenant toujours rapidement et souvent foudroyante, consécutive aux psychoses les plus variées, qui éclatent de 14 à 25 ans au plus tard. Nous y reviendrons plus loin. Cette démence précoce, que nous acceptons, est constitutionnelle et relève d'après nos constatations, de l'hérédité, la déchéance mentale s'expliquant par les raisons données au début de ce travail et sur lesquelles nous reviendrons bientôt. D'ailleurs, il est intéressant de relever que les partisans de M. Kræpelin, la comprenant dans leur groupe en même temps que le délire systématique, que,dans mon étude de 1900 à la

Gazette des Hôpitaux, j'ai démontré être congénital et que les folies dégénératives, qui sont le plus souvent héréditaires, sont obligés d'avouer une proportion considérable d'hérédité, alors qu'ils soutiennent que la nouvelle entité est toujours et exclusivement accidentelle. M. Kræpelin a trouvé 70 p. c. et une fréquence excessive des stigmates physiques de dégénérescence. M. Masselon déclare qu'il l'a rencontrée dans la grande majorité des cas, et M. Sterz, de son côté, conclut que la maladie n'est qu'une forme de la dégénérescence psychique; Finck la définit un arrêt de développement reposant sur un fond de dégénérescence; Kowalewsky la range parmi les psychoses dégénératives; Maxchlin, de 350 observations, tire la conclusion qu'elle survient chez des sujets présentant des signes physiques et psychiques de dégénérescence et qu'elle ne se montre que chez les héréditaires cérébraux. Schule, au contraire, ne fait pas jouer le rôle principal à l'hérédité; c'est une exception. Mais la proportion la plus élevée d'hérédité appartient à Ziehen, qui affirme l'avoir sûrement relevée dans 80 p. c. des cas; après vient Musch, avec 75 p. c., supérieur de 10 p. c. et de 5 p. c. à la proportion de 70 p. c. de M. Kræpelin lui-même. M. Deny, qu'on ne saurait suspecter, bien qu'il n'ait pas noté une hérédité neuro-psycho-pathique dans plus de 50 p. c. de ses cas, ce qui est déjà beau, croit, en admettant comme positifs ceux où les renseignements sont insuffisants, qu'on peut considérer les proportions de 70 p. c. et même de 80 p. c. comme bien voisines de la vérité!

M. Crocq a aussi apporté au Congrès sa statistique très intéressante, qui, comme celle de M. Sérieux, concerne plus de femmes que d'hommes, nouvelle preuve de la nécessité d'un état névropathique très accusé chez les déments précoces prétendus accidentels de M. Kræpelin, preuve qui devient écrasante quand on constate que la proportion du savant professeur belge est de 68,08 p. c. De même M. Pactet et M. Privat de Fortunie ont communiqué au Congrès sept observations, desquelles ils concluent que la nouvelle démence précoce exige pour se développer un cerveau débilité par hérédité ou par des accidents survenus au cours de la vie fœtale et devenu de ce fait particulièrement vulnérable aux actions pathologiques s'exerçant sur lui ultérieurement.

Ainsi, de l'avis général, de l'avis même des plus chauds défenseurs de la nouvelle entité, qui serait accidentelle, il faut être toujours, pour l'avoir, un prédisposé et presque toujours un prédisposé par hérédité.

Mais il est encore un autre point fort intéressant à examiner. La doctrine de la nouvelle démence précoce n'est pas seulement, en effet, une grosse et étrange erreur scientifique, elle est aussi un danger. En effet, ses partisans prétendent que la constatation des prétendus caractères spéciaux de l'affaiblissement intellectuel dès le début de la maladie permet un diagnostic également précoce et permet

également par là de pronostiquer l'avenir réservé au malade, ce que ne permettent point de faire les données de ceux qui n'acceptent pas cette espèce clinique. Et les cas nombreux qui guérissent malgré le diagnostic porté ? On a donc le moyen de distinguer parmi les déments précoces de M. Krœpelin ceux qui doivent recouvrer la raison ou tout au moins rentrer dans la société, reprendre leurs occupations et subvenir à leurs besoins et aux besoins de leur famille, de ceux destinés à évoluer progressivement vers une démence totale ?

Pas du tout. Il n'en est guère au début, déclare en toute franchise M. Masselon et son maître M. Sérieux, tout aussi franc et honnête, reconnaît que les signes particuliers qu'il signale se retrouvent ailleurs. S'il en est ainsi, et il en est en effet ainsi, comment les données de la nouvelle démence précoce, à l'inverse de celles de ses adversaires, permettent-elles de pronostiquer à coup sûr l'avenir réservé aux malades ? Jeter la désolation dans les familles; bouleverser la situation des gens ou la compromettre, alors que, de votre aveu, vous êtes incapable de savoir, même approximativement, si le mal évoluera vers la guérison ou vers une démence radicale, serait un acte abominable et, comme il n'est pas un médecin qui en soit capable, il est donc archi-faux d'avancer que le grand avantage de la nouvelle entité morbide est de permettre d'annoncer l'avenir réservé au malade.

Les partisans de M. Kræpelin ont compris, ai-je déjà dit, combien l'honnête aveu de celui-ci, reconnu exact par quelques autres d'entre eux, était embarrassant et les intransigeants ont suivi M. Aschaffenburg, dont nous avons parlé plus haut. Mais, alors même que la guérison ne serait jamais complète et qu'il resterait toujours des traces de la maladie, ce qui est faux, alors même que le malade conserverait une certaine indifférence affective, un certain manque d'intérêt pour tout ce qui l'entoure, et d'initiative, quelque singularité, un peu de mutisme et de bizarrerie dans la tenue et les discours, ce qui, je le répète, n'est pas exact, au dire même de M. Kræpelin, mais qu'importe, admettons que M. Aschaffenburg ait vu juste, il est incontestable néanmoins qu'il y a deux catégories très distinctes de malades, que tous sont obligés de reconnaître, parmi les sujets de la nouvelle entité morbide; ceux chez lesquels le mal suit une évolution progressive et qu'on est obligé de tenir isolés dans un asile et ceux chez lesquels, après une période d'état plus ou moins longue, il rétrograde et qui, en conséquence, sont destinés à recouvrer la liberté et à reprendre la vie commune. Eh bien, en réalité, jusqu'à ce jour, les partisans de la démence précoce allemande n'ont trouvé que l'évolution comme unique moyen certain de distinguer les uns des autres. Leurs données ne permettent donc, quoiqu'ils disent, aucun pronostic certain.

Cependant un vieux proverbe assure que dans toute erreur il y a une part de vérité. Mentirait-il en ce qui concerne la démence précoce de M. Kræpelin ? Non, car, tout en combattant la doctrine que

je juge fausse et nuisible du célèbre professeur de Kœnigsberg, je suis heureux de reconnaître qu'il a eu le mérite d'avoir appelé l'attention sur la gravité, au point de vue du pronostic, de certaines manifestations délirantes. Celles-ci n'apportent pas la certitude de l'incurabilité et d'une démence rapide, mais, si tout ce que j'ai observé condamne la nouvelle entité morbide, tout ce que j'ai observé m'a aussi convaincu que, quand elles sont surtout réunies chez un même malade, celui-ci perd beaucoup de chances de guérison ; cela est plus particulièrement vrai du délire paranoïde, cette tendance à la fixité des conceptions délirantes est un très mauvais signe. Si à cette fixité s'ajoute de la catatonie avec négativisme, le pronostic s'assombrit encore davantage.

Néanmoins, je le répète, une fois de plus, il n'y a aucune certitude, car on voit des malades guérir et d'autres s'améliorer considérablement, même dans ces cas-là. Il n'y a donc, dans cette constatation, que la satisfaction d'un fait scientifique, qui n'autorise aucun aveu pénible aux familles. D'ailleurs, je crois qu'en matière de pronostic, le mieux est d'imiter le D[r] Blanche, qui, en 1883, à l'occasion d'un colonel paralytique général, me conseillait de ne jamais désoler d'avance les parents. Laissez toujours luire, me disait-il dans une consultation à Dijon, l'étoile de l'espoir et n'oubliez jamais ces vers très humains de Scribe, qu'Hallévy a si joliment mis en musique dans la romance du troisième acte de l'*Eclair* :

Ah ! combien.
Dans la souffrance.
Le dernier bien
Qu'il faut ravir
C'est l'espérance
En l'avenir

Depuis vingt-et-un ans, je suis son conseil et, même dans les cas les plus désespérés, je laisse briller l'étoile. Je n'ai jamais eu à le regretter. Quoiqu'il en soit, si M. Kræpelin s'était borné à mettre en relief cette gravité particulière de certaines manifestations délirantes, il serait resté dans la vérité clinique et aurait rendu service, tandis qu'avec sa nouvelle entité il a bouleversé la psychiâtrie.

Mais à quoi bon insister ? Si l'école allemande était dans le vrai, les questions de diagnostic et de pronostic en matière de folie seraient bien simplifiées, car il n'y aurait plus guère que deux maladies mentales : la paralysie générale mortelle et la démence précoce incurable. Dans celle-ci, en effet, M. Deny fait rentrer d'accord avec M. Kræpelin toutes les vésanies. Nous savons qu'il y englobe toutes les folies dégénératives et le délire systématique ; élargissant de plus en plus le cadre de la nouvelle entité, il avance que *tous les auteurs* sont d'accord pour reconnaître que la *manie* et la *mélancolie* dites *essentielles* ne peuvent plus être considérées comme des entités morbides. Perdant ainsi toute valeur en tant que types nosologiques,

on voudra bien, dit-il, reconnaître qu'il ne saurait y avoir à proprement parler de démence post-maniaque ni post-mélancolique.

Où M. Deny a-t-il vu que *tous les auteurs* sont d'accord pour reconnaître que la manie et la mélancolie dites essentielles ne peuvent plus être considérées comme des entités morbides ? Je lui citerai des aliénistes éminents, non seulement de notre pays, mais aussi de l'étranger, qui seront stupéfaits d'une telle assertion.

M. Anglade, dans son remarquable chapitre du récent *Traité de pathologie mentale* de M. Gilbert Ballet, conclut que, si les statistiques des adversaires de la manie essentielle, telles celles de Taalmann et surtout de Kræpelin, établissent la rareté de la manie idiopathique, *elles n'autorisent pas à nier son existence.* Egalement de la mélancolie, notre distingué collègue de Bordeaux dit que les états mélancoliques secondaires ne doivent pas être confondus avec la *maladie primitive* qui, quand sa pathogénie sera mieux élucidée, prendra peut-être place à son tour parmi eux; mais, jusqu'à présent, il estime qu'il y a lieu de la décrire *comme une psycho-névrose autonome, à l'exemple d'ailleurs de la plupart des auteurs français et étrangers.* M. Deny me permettra de lui faire remarquer que de M. Anglade et de lui, c'est M. Anglade qui dit vrai.

Il n'est pas seul, en effet, même en France, à accepter la manie et la mélancolie comme entités morbides. M. Régis lui aussi le dit bien haut, *il les garde toutes les deux* parce que ces états morbides — symptomatiques ou non — existent réellement immuables dans leur physionomie clinique depuis Hippocrate et Arétée. Au Congrès, M. Vallon s'est joint à lui pour affirmer que la démence est un aboutissant, une période terminale et non une maladie, que la manie et la mélancolie *existent bien réellement* et peuvent être suivies de démence vésanique. Telle est aussi l'opinion de M. Gilbert Ballet, de M. Ritti, de M. Doutrebente, de M. Christian.

A l'étranger, nous voyons également M. Henri Cheen, qui, analysant 284 cas de manie, relève 51 cas sans récidive. Bien que la proportion des guérisons datant de plus de vingt ans ne soit que de 4.7 p. c., il admet *la réalité d'une manie essentielle,* et je le comprends, car une rechute survenant après plusieurs années ne saurait avoir aucune signification. Enfin M. Serbsky a écrit tout dernièrement qu'il y a un certain nombre de cas où nous posons le diagnostic de mélancolie ou de manie et où nous nous sentons forts de promettre une guérison complète et voilà que l'affection passe à l'état chronique, il en advient une mélancolie chronique ou une manie chronique avec affaiblissement progressif de l'activité mentale ou bien elles se terminent directement par une démence plus ou moins prononcée, en passant, parfois, par la phase de paranoïa secondaire. Les faits de ce genre, dont l'existence, d'après cet aliéniste, ne saurait être contestée, et je les ai constatés comme lui, constituent, à son avis, la preuve la plus irréfutable de *l'existence de la mélancolie simple et de*

la manie simple, car, d'après le tableau clinique, nous sommes dans l'impossibilité absolue de prévoir s'il y aura guérison ou passage à la démence.

Tel est l'accord prétendu unanime des aliénistes de tous les pays pour ne plus considérer ni la manie ni la mélancolie comme des psychoses simples constituant des entités morbides, sur lequel se base M. Deny pour faire rentrer ces deux vésanies dans le cadre de la pseudo-démence précoce allemande, tout comme les folies dégénératives. Toutefois, au sujet de celles-ci, le rapporteur du Congrès n'est pas allé aussi loin qu'il est allé pour la manie et la mélancolie; il n'a pas prétendu que l'accord était unanime entre les aliénistes pour proclamer leur incurabilité et leur terminaison par la démence. Il a reconnu, au contraire, que l'opinion générale était en faveur de leur guérison et de l'absence de l'affaiblissement, mais il s'est empressé d'imiter M. Aschaffenburg et de faire pour elles ce qu'il a fait pour les pseudo-déments précoces de M. Kræpelin, qui se permettent de guérir; il affirme que la guérison n'est jamais complète et que tous les maniaques et tous les mélancoliques sortent diminués intellectuellement de leurs crises délirantes. Les faits cliniques les plus avérés protestent contre cette appréciation; elle est indispensable pour justifier l'englobement de toute la pathologie mentale dans la nouvelle entité morbide, qui finit par ne plus avoir en dehors d'elle que la paralysie générale, mais rien ne la justifie, et l'expérience universelle de tous les temps et de tous les lieux la condamne.

Cet englobement de presque toute la pathologie mentale dans la pseudo-démence précoce de M. Kræpelin a amené au Congrès de vives et légitimes protestations. Tout d'abord de la part de M. Parant, qui a vertement relevé que toutes les manifestations morbides, que l'on appelait jusqu'ici manie, mélancolie, stupeur, confusion mentale, voire même délire systématique chronique et d'autres encore, ne font plus, dans la doctrine nouvelle, que masquer le début de la maladie et lui imprimer des allures particulières, car elles ne sont que des phénomèns accessoires, épisodiques, et jamais la cause de la démence. M. Pactet et M. Privat de Fortunié se sont élevés avec énergie contre les idées de l'école allemande, qui tend, ont-ils déclaré, à englober la pathologie mentale presque toute entière dans la nouvelle espèce nosologique.

La protestation la plus véhémente et la mieux justifiée fut celle de M. Régis. L'éminent professeur de psychiatrie de Bordeaux a déclaré que l'opinion de M. Deny, très nette, ne tend à rien moins qu'à supprimer toutes les grandes formes de psychoses constituées. Les unes disparaissent purement et simplement, ne laissant que quelques débris, qui perdent leur existence et jusqu'à leur nom; les autres deviennent des variétés de ce grand tout qu'est la démence précoce allemande. Et notre distingué confrère de conclure que c'est là plus qu'une *évolution,* comme le croit M. Deny, plus même qu'une

révolution, selon le mot de M. Gilbert Ballet, que c'est un *bouleversement* complet de la psychiâtrie actuelle et qui n'en laisse plus rien debout.

Mais M. Régis estime et il est regrettable que tous les aliénistes de notre pays n'estiment pas avec lui qu'avant d'effacer ainsi d'un trait de plume les types classiques de psychoses lentement acquis au cours des siècles et si longuement éprouvés, avant de renoncer aux claires découvertes de nos maîtres, qui firent la gloire et l'honneur de la psychiâtrie française, et de les faire disparaître devant les synthèses encore imprécises de la psychiâtrie allemande, nous devons attendre que celles-ci nettement formulées par leurs auteurs aient été consacrées par l'expérience et que les autres aient cessé d'exister.

Mais M. Deny va encore plus loin qu'englober toute la pathologie mentale dans la pseudo-démence précoce de M. Kræpelin, car il affirme aussi que le niveau mental des malades était déjà faible congénitablement; il ne s'agit donc pas réellement, telle est sa conclusion, d'une démence secondaire ou terminale, mais d'une démence pıimaire, protopathique précose, momentanément masquée par des phénomènes délirants qui peuvent s'atténuer ou même disparaître, mais le déficit mental sur lequel ils sont greffés est permanent et s'accentue progressivement pour aboutir, au bout de plusieurs années, à la perte complète de l'intelligence.

En ce qui concerne la vraie démence précoce, celle survenant de 15 à 25 ans, tous les faits cliniques que j'ai observés donnent tort à M. Deny et raison à M. Christian. C'est l'éminent aliéniste de Charenton qui est dans le vrai quand il écrit que les faits qu'il a observés dénotent une moyenne intellectuelle satisfaisante; aucun de ses malades ne saurait être considéré comme étant né avec une débilité mentale, qui se serait rapidement aggravée à la puberté. Beaucoup d'entre eux, au contraire, se faisaient remarquer par des facultés brillantes, exceptionnelles; c'est en pleine jeunesse qu'ils ont été frappés d'une manière irrémédiable, à l'heure où ils entraient dans la vie; avant même d'en avoir eu à supporter les luttes et les déboires, ils sont tombés épuisés. Et il termine par une comparaison aussi exacte que charmante : tel, au printemps, un arbre, chargé de fleurs, promet les plus riches récoltes; tout à coup la sève tarit, les fleurs se flétrissent et tombent sans avoir été fécondées et il ne reste qu'un tronc desséché à jamais stérile.

Mais l'assertion de M. Deny est aussi fausse pour la pseudo-démence précoce de M. Kræpelin qu'elle l'est pour la vraie démence précoce que nous acceptons, à en juger par les contatations de deux des plus ardents et des plus distingués défenseurs de la nouvelle entité, l'un français, l'autre étranger. M. Masselon s'est assuré que *beaucoup* de sujets avaient témoigné *d'une intelligence au-dessus de la moyenne*. M. Aschaffenburg, lui aussi, soutient que les malades sont en *très grande majorité possesseurs d'une intelligence*

superbe, à faire envie, et lui au moins ne se contente pas d'une courte et simple affirmation ; il apporte des faits minutieusement et consciencieusement observés et des chiffres très éloquents, formant une très instructive statistique, de laquelle il ressort que c'est seulement dans la très faible proportion de 15 p. c. que les sujets ont un développement psychique inférieur, et encore a-t-il soin de bien indiquer que même ceux-ci sont loin d'être des imbéciles; que c'est encore seulement dans un quart des cas, 21 p. c., que l'intelligence est moyenne, tandis que, dans près des deux tiers des cas, dans l'énorme proportion de 64 p. c., elle est *très supérieure*, et pour ***un grand nombre*** de ceux-ci, *même des plus remarquables*. Que M. Deny s'entende donc avec M. Masselon et surtout avec M. Aschaffenburg ! Il serait difficile de trouver plus complet désaccord entre frères d'armes !

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 26 novembre 1904. — Présidence de M. le Dr Libotte.

Mlles IOTEYKO et STEFANOWSKA s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

Un cas de névrose traumatique

(Présentation du malade.)

M. CROCQ. — V..., chef-garde au Chemin de fer de l'Etat, âgé de 40 ans, se trouvait, le 5 septembre 1903, dans le fourgon d'un train stationnant dans la gare d'Anvers, lorsque la machine vint violemment heurter le wagon. V... fut projeté en arrière et tomba lourdement le dos contre l'escalier de la vigie; il se releva aussitôt, mais une seconde secousse le rejeta dans la position primitive. Le blessé ne perdit pas connaissance : il se remit de son émotion et continua, tant bien que mal, son service jusqu'au soir. La nuit fut mauvaise : V... souffrait de douleurs de reins, son sommeil était troublé par des cauchemars terrifiants. Le lendemain, il ne put quitter le lit, tant il souffrait des reins, de la tête et des membres.

Le Dr Vermeirsch, de Turnhout, lui prodigua ses soins et le blessé put se lever le sixième jour. L'amélioration se maintint pendant environ un mois, puis, sans cause appréciable, les phénomènes s'aggravèrent progressivement.

Je vis le malade, pour la première fois, le 21 décembre 1903 : il présentait, à cette époque, un teint ictérique, un faciès hébété, ses sourcils étaient animés de mouvements spasmodiques incessants. Le patient faisait entendre des gémissements fréquents et grinçait des dents presque sans discontinuer. Il comprenait difficilement les questions qu'on lui adres-

sait, à cause d'un état de semi-surdité datant de l'accident; ses réponses étaient lentes, peu précises. Il accusait une céphalalgie occipitale intense, une rachialgie intolérable, une insomnie presque absolue.

Sa femme m'apprit que V..., autrefois gai et communicatif, était devenu sombre, taciturne, qu'il ne s'intéressait plus à rien, qu'il restait des journées entières immobile, que les enfants l'agaçaient. V... me déclara qu'il préférait mourir plutôt que de souffrir comme il le faisait.

La mémoire était notablement diminuée; la marche très pénible, la langue fortement chargée, l'haleine fétide. Il y avait constipation opiniâtre et affaiblissement considérable de la vue. La sensibilité cutanée était abolie sur toute l'étendue du corps, tant pour la piqûre que pour la brûlure et le contact. Contrastant avec cette anesthésie générale, la pression, même légère, des apophyses épineuses déterminait des douleurs intolérables.

Réflexes tendineux très exagérés, clonus du pied des deux côtés, abolition des réflexes plantaires, pas de Babinski, pupilles normales.

Le poids du patient, qui était autrefois de 82 kilogr., atteignait seulement 60 kilogr.

Le malade fut soumis à un traitement externe révulsif et à une médication interne de désintoxication. L'amélioration de l'état général fut lente, mais progressive : le poids remonta insensiblement, les douleurs devinrent moins vives, l'exagération de la réflectilité diminua, le grincement de dents et le spasme des sourcils devinrent moins fréquents. Mais, d'autre part, l'état mental ne se modifia guère.

Actuellement, le patient présente encore cette hébétude signalée au début, il est toujours aussi taciturne, aussi morose, ses sentiments moraux et affectifs sont diminués, sa mémoire est peu fidèle; la vue et l'ouïe sont considérablement affaiblies. Le teint est meilleur, mais la langue est toujours très chargée, l'haleine fétide, la constipation constante; les réflexes tendineux sont exagérés, le clonus du pied est perceptible des deux côtés; les deux réflexes plantaires sont abolis, en flexion et du fascia lata. Pas de Babinski, rien aux pupilles. L'anesthésie généralisée existe encore, ainsi que le spasme des sourcils. L'examen des yeux, pratiqué par le Dr De Mets, d'Anvers, a dénoté un rétrécissement extrême du champ visuel pour le blanc et un affaiblissement considérable du sens chromatique.

Les antécédents héréditaires et personnels ne renseignent aucun indice de névropathie; les parents du malade sont âgés de 68 et de 70 ans et jouissent d'une bonne santé; il a deux sœurs bien portantes et trois enfants irréprochables. Lui-même n'est ni alcoolique, ni syphilitique; il n'a, du reste, jamais été malade avant son accident.

L'absence d'antécédents héréditaires montre, une fois de plus, ce fait, signalé par un grand nombre d'auteurs, que le traumatisme est susceptible de créer, de toutes pièces, les névroses. Ce qui m'a surtout frappé, dans ce cas, c'est l'amélioration progressive de l'état général contrastant avec l'altération persistante et inquiétante de l'état psychique. Il est permis de croire que l'amélioration de l'état général s'accentuera, que le blessé verra même disparaître tous les phénomènes névrosiques que nous observons; on doit, me semble-t-il, se montrer plus réservé en ce qui concerne les troubles mentaux; il ne me paraît pas, en effet, impossible d'admettre que la stupeur cérébrale, l'affaiblissement des sentiments affectifs, de la mémoire, de l'attention ne se dissipent pas complètement et

laissent le patient dans un état d'infériorité mentale qui ne lui permettra plus d'exercer ses fonctions.

Discussion.

M. DECROLY. — L'aspect du malade de M. Crocq donne, en effet, une impression défavorable au point de vue des fonctions mentales. Cependant, il semble y avoir une contradiction frappante entre les diverses réactions par lesquelles il répond aux excitations dont il est l'objet. Ainsi, alors qu'il paraît ne pas voir, ne pas être présent à ce qui se passe autour de lui, ne pas entendre qu'il est question de lui-même, que l'expression de sa physionomie ne traduit aucun effort d'attention, il répond parfaitement aux questions qui lui sont posées et se trouve orienté beaucoup plus que son aspect ne le ferait supposer. En somme, il est plus attentif qu'en apparence et on est en droit de se demander s'il n'y a pas un peu de mise en scène dans cette attitude. Je suis d'autant plus enclin à me le demander que, dernièrement, j'ai pu voir un malade accidenté du chemin de fer — ils le sont tous ou presque tous — présentant, en fait de troubles de la vue, des phénomènes se rapprochant beaucoup de ceux que nous observons ici. Il avait entre autre de la dissociation des mouvements des yeux et se trouvait incapable de compter les doigts à deux mètres. Les oculistes en avaient donné leur langue au chien. Un beau jour, on apprend qu'il passait une bonne partie de ses nuits à braconner et qu'il rentrait rarement bredouille. Il faut avouer que cela fait réfléchir et qu'on a le droit d'être un peu défiant.

M. DE BUCK. — Toute la symptomatologie, même psychique, de ce malade me semble pouvoir s'expliquer dans l'hypothèse d'une *hystéroneurasthénie traumatique*, c'est-à-dire d'une affection soi-disant fonctionnelle. Il existe, en effet, une mélancolie neurasthénique avec arrêt de la psychomotilité et anxiété. On comprendrait ainsi aussi la variabilité de l'affectivité du patient sous l'influence de divers facteurs, variabilité qui fait songer à quelques membres de la Société à la possibilité d'une simulation.

M. GLORIEUX. — Je demanderai à M. Crocq si son malade est en procès.

M. CROCQ. — Pour le moment il n'y a pas de procès.

M. GLORIEUX. — Je pose cette question parce que, depuis quelque temps, je refuse de prendre en traitement à ma clinique des malades, atteints de névrose traumatique, quand un procès est imminent ou déjà en cours. J'ai constaté qu'aucun traitement ne donne de résultats satisfaisants pendant que les malades sont hantés, c'est le cas de le dire, par l'obsession du procès. Cette idée de procès, qui, dans la classe ouvrière surtout, a déjà le talent de troubler souvent la mentalité des biens portants, influe également sur les troubles dynamiques ou fonctionnels, comme sur les troubles dus à des lésions organiques.

Dans l'intérêt du prompt rétablissement des sinistrés, il y aurait lieu de donner une prompte solution à la réglementation de l'indemnité. Il faut bien le dire que la terminaison d'un procès avec la juste réglementation de l'intérêt est souvent un facteur puissant de guérison et, si certains si-

nistrés guérissent rapidement après la terminaison du procès, il ne faut pas en conclure que l'on a eu affaire à des simulateurs. A mon avis, les simulateurs sont rares, mais les exagérants sont fréquents.

M. CROCQ. — Je ne crois pas qu'il s'agisse, chez le malade présenté, d'une névrose simulée. On constate, chez lui, trop de phénomènes objectifs et mon observation, depuis un an, a été trop étroite pour que cette hypothèse puisse subsister. Je dirai donc à M. Decroly que, s'il faut se garer de la simulation, ce que tous les cliniciens admettent, il ne faut cependant pas la voir partout et l'admettre *à priori* comme certaine.

En ce qui concerne l'influence favorable de l'issue du procès sur l'état morbide des traumatismes, je suis, avec M. Glorieux et tous les auteurs qui s'occupent de la question des névroses traumatiques, d'avis qu'elle est réelle et indéniable. Il est de l'intérêt des traumatisés de terminer leur affaire le plus vite possible; on voit, à la suite de l'allocation de l'indemnité, des améliorations inespérées, même dans les cas où toute simulation *consciente* peut être écartée.

Un cas d'amyotrophie du membre supérieur droit

(Présentation de la malade.)

M. CROCQ. — Mme D..., âgée de 44 ans, ménagère, s'est présentée à la clinique le 23 août dernier. Son père est mort à 50 ans d'une pneumonie, la mère est âgée de 65 ans et bien portante; elle a huit frères et sœurs et deux enfants en parfaite santé. Pas de fausse couche, pas d'alcoolisme, pas de syphilis; à 40 ans, la malade a eu une dyspepsie; depuis lors, ses menstrues sont irrégulières.

Le 10 août, ayant ses règles, Mme D... ressentit tout à coup une piqûre au cou, comme si une mouche l'avait mordue, ses époques s'arrêtèrent brusquement, puis elle éprouva une démangeaison douloureuse entre cuir et chair à l'épaule et dans le bras droit. Cette douleur s'exagéra et, deux jours après le début, la malade remarqua une parésie du membre supérieur droit. Cette parésie s'accentua progressivement.

Je vis la malade le 23 août; le membre supérieur droit pendait presque inerte, refroidi et légèrement cyanosé; l'épaule était abaissée; les réflexes du coude et du poignet étaient nets. Pas de R. D. ni de troubles de la sensibilité objective. La patiente accusait des douleurs partant de la nuque et s'irradiant dans l'épaule, les troncs nerveux n'étaient pas douloureux à la pression.

Sous l'influence du traitement électrique et de l'administration d'iodure de K, la motilité du membre s'améliora sensiblement; les douleurs diminuèrent progressivement. Mais, en octobre, la malade se plaignit d'éprouver la sensation de doigts morts dans la main *gauche* et des douleurs vagues dans la jambe droite.

A ce moment, je trouvai une ébauche de clonus du pied à droite, sans Babinski. Ces phénomènes s'amendèrent cependant assez vite.

Actuellement, le bras droit a récupéré une grande partie de sa motilité; il est cependant encore flasque, refrodi, légèrement cyanosé; pas de R. D.; conservation des réflexes tendineux; guère de douleurs. Il y a

encore ébauche de clonus du pied à droite. Rien du côté des pupilles, ni de la face.

Il s'agit évidemment soit d'un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial, soit d'un cas de poliomyélite. Dans la première hypothèse, nous aurions affaire au type supérieur, sans participation du filet sympathique dont l'altération donne lieu aux troubles oculo-pupillaires pathognomoniques du type inférieur.

Vous savez, Messieurs, qu'entre la paralysie radiculaire et la paralysie poliomyélitique, on ne peut souvent que faire un diagnostic de présomption, selon l'expression de Raymond. Si je m'en rapporte aux indications de ce maître, je dois admettre que la poliomyélite a un début plus rapide que la névrite radiculaire, qu'elle atteint de préférence la racine du membre, tandis que la seconde frappe plutôt la périphérie, qu'elle s'accompagne de troubles très accusés de la sensibilité *subjective*, alors que l'autre provoque plutôt des altérations de la sensibilité *objective*, qu'elle se caractérise encore par le refroidissement et la cyanose. Tous ces signes, donnés par Raymond comme distinctifs de la poliomyélite, je les retrouve chez ma malade ; j'y ajouterai les phénomènes observés dans le membre supérieur du côté opposé et dans la jambe du même côté.

Sans rejeter absolument l'hypothèse d'une paralysie radiculaire, j'en arrive donc à incliner plutôt vers le diagnostic d'un foyer de poliomyélite en voie de résolution.

Discussion.

M. SANO fait remarquer que les symptômes diffèrent suivant la localisation de la lésion et suivant la distance à laquelle elle se trouve de la moelle.

M. LIBOTTE. — Je me rangerai plutôt à la première appréciation de M. Crocq et je considère ce cas comme une névrite du plexus brachial. Le sujet se plaint de certains troubles paresthésiques. En exerçant une certaine pression dans la gouttière du radial, à la région postérieure du bras, on réveille chaque fois de la douleur.

Les muscles innervés par ce nerf sont particulièrement affectés de parésie. De là cette attitude de la main fléchie sur l'avant-bras, cette incapacité de l'étendre, le mouvement de supination très difficile. La branche antérieure motrice de la racine des nerfs renfermant les vaso-moteurs nous explique les troubles de circulation cutanée.

Les troubles de la psychomotilité

M. DE BUCK. (Voir le travail original paru dans le *Journal de Neurologie*, 1904, nº 24, p. 463.)

(A suivre)

10e ANNÉE — N° 2 20 JANVIER 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Considérations sur la démence précoce

par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL
Médecin en chef de Ville-Evrard

—

(Suite)

—

III

Ainsi, sans conteste, dans la démence précoce de M. Kræpelin, tout est faux, archi-faux, jusqu'au nom même donné à la prétendue nouvelle entité morbide. Laissons-la donc aux compatriotes du célèbre professeur; conservons précieusement et approfondissons la seule vraie démence précoce, celle des vieux maîtres de France, définie plus haut; avec M. Gilbert Ballet, car c'est certainement celle-là qu'il avait en vue à Pau, nous croyons que, de plus en plus, les psychiatres français accepteront son existence en tant qu'entité morbide. Cette existence a été soutenue au Congrès par M. Colin et par mon ancien interne, M. Dide. Le premier estime qu'il convient de conserver aux mots *démence* et *précoce* la signification qu'ils ont toujours eue en français et de réserver ces termes aux psychoses survenant chez les jeunes gens avant la trentième année (terme déjà reculé) et caractérisé par un affaiblissement en bloc, aboutissant à la perte des facultés intellectuelles. De même, le second a émis l'opinion qu'il y a lieu de réserver l'appellation aux cas survenant avant l'achèvement et le développement complet de l'individu et évoluant rapidement vers un affaiblissement intellectuel où l'attention et les sentiments affectifs sont altérés d'une façon précoce. Cette vraie démence précoce a deux étiologies, dont le rôle est aussi important l'un que l'autre; elle est tout à la fois une psychose constitutionnelle d'abord, mais en même temps accidentelle; elle a besoin, en effet, d'un terrain fortement prédisposé, mais ce terrain est incapable de produire l'affection par lui-même; il a besoin lui aussi d'être fécondé par certaines causes directes.

La vraie démence précoce est tout d'abord une psychose constitutionnelle, car les jeunes gens qui en sont frappés sont toujours des prédisposés à un haut degré et la très grande majorité, peut-être même la totalité, des prédisposés par hérédité. Il y a longtemps déjà que ce grand observateur et clinicien qu'était Morel a enseigné que la démence survenant de 15 à 25 ans devait être considérée non pas comme accidentelle, mais tout au contraire comme constitutionnelle. C'est à son avis un signe de dégénérescence qu'il faut rattacher à l'hérédité. C'est chez les enfants d'alcooliques et d'aliénés qu'il a observé cet arrêt prématuré des facultés qui n'est que le dernier terme d'une évolution fatale, dont l'adolescent avait apporté le germe en naissant. Pour M. Gilbert Ballet, les tares héréditaires sont nombreuses et les cas où la prédisposition n'existe pas constituent une

exception. On lit, dans la thèse de M. Legrain, qu'une lourde prédisposition héréditaire lui paraît être la raison indubitable d'une démence aussi précoce survenant sans qu'aucun trouble délirant soit venu au préalable affaiblir l'état mental, qui, jusque-là n'avait rien présenté d'anormal, sans qu'une maladie grave intercurrente ait pu produire des lésions énormes, irréparables, et il conclut que les jeunes déments sont au premier chef des dégénérés. Pour M. Magnan, les plus tarés des dégénérés sont candidats à une démence précoce, soit primitive, soit post-délirante.

Déjà au Congrès international de Médecine de 1900, M. Gilbert Ballet avait dévelopé avec éloquence et la très grande majorité des congressistes avait partagé son opinion, que les *causes occasionnelles* ou *directes* sont *inconstantes* et *insuffisantes* à nous expliquer ces psychoses de la jeunesse dont l'affaiblissement intellectuel constitue la terminaison habituelle et rapide. Pour lui, dans la grande majorité des cas, on peut s'assurer que le sujet portait en lui une *prédisposition dès longtemps acquise*. Si, dans quelques-uns, celle-ci semble faire défaut, il estime qu'on est en droit de l'admettre, car ces cas constituent une exception que rien n'explique; or, conclut-il, avec un excelent bon sens, l'exception doit alors, en bonne logique, être rattachée à la règle. A cette doctrine, si justifiée par les faits cliniques, M. Gilbert Ballet a encore donné, en 1903, au Congrès de Bruxelles, tout l'appui de sa grande autorité scientifique, la seule atténuation qu'il ait, à ma connaissance, apportée, je crois, c'est qu'il n'est pas impossible que quelques sujets tiennent leur prédisposition d'une autre cause que l'hérédité. En effet, la prédisposition, même dégénérative, peut être acquise avant ou après la naissance, alors que les ascendants sont indemnes de toute tare, ainsi que je l'ai établi dans mon mémoire sur la prédisposition en étiologie mentale, publié ici même en 1904.

A Pau, l'éminent aliéniste a encore insisté. Il a apporté une statistique personnelle où, dans 17 cas, il a toujours rencontré des antécédents héréditaires (bizarrerie du père, singularité de conduite des parents, etc.), ou personnels (malformation du crâne ou des oreilles, excentricités, etc.), parfois même les uns et les autres. M. Colin s'est joint à lui pour soutenir également que la vraie démence précoce, de 15 à 25 ans, frappe surtout les prédisposés héréditaires plus accessibles que les autres aux causes morbides directes.

Je n'ai trouvé une note discordante que dans le beau mémoire de M. Christian, que justifie en apparence cet axiome vrai qu'il rappelle, à savoir que les vrais héréditaires ne deviennent jamais déments. Notre éminent collègue, d'après ses constatations, croit que non seulement la vraie démence précoce n'est pas héréditaire, mais même que l'hérédité y est rare. Il n'est arrivé qu'à la proportion inférieure à la moitié de 43 p. c.; aussi, bien qu'il estime qu'il est au-dessous de la vérité, il croit qu'il ne faut la considérer que comme

un facteur secondaire. Je ne serais pas éloigné de penser que ces résultats de M. Christian, en si complète contradiction avec ceux que nous avons rapportés et ceux que nous avons obtenus nous-même, tiennent au milieu où il a opéré. Il est, en effet, médecin en chef d'un pensionnat; or, j'ai été médecin en même temps de grands pensionnats et de grands services publics à Toulouse, à Marseille, à Dijon et à Ville-Evrard et partout j'ai été frappé de la différence qui existait entre la franchise des parents des indigents et les réticences de ceux des pensionnaires. Bien plus que les premiers, ceux-ci considèrent la folie moins comme une infortune que comme une sorte de tare déshonorante ou tout au moins humiliante; ils sont moins convaincus aussi de l'utilité de confesser toute la vérité en vue du traitement; ils cachent, en conséquence, le plus possible ce qu'ils considèrent comme une honte et un aveu inutile; avec eux, il s'agit à peu près toujours d'un accouchement laborieux, qui nécessite le forceps. Il convient donc, je crois, de beaucoup se méfier de leurs renseignements.

Et puis, en matière de renseignements, il est une autre cause d'erreur, que j'ai été aussi très étonné de rencontrer plus fréquemment dans la classe aisée et instruite, je veux parler du manque d'appréciation relativement à certains troubles psychiques voire même nerveux assez marqués. Quand les parents nient, ils sont de bonne foi, ils ne se rendent compte ni de la signification ni de la gravité des phénomènes. C'est là, sans doute, une conséquence du sentiment que leur inspire la folie et que je viens de signaler. J'ai constaté à cet égard des faits invraisemblables. Dans mon récent mémoire sur les obsessions et les impulsions des *Archives d'anthropologie criminelle*, j'en ai rapporté un extraordinaire, qui relève du théâtre du Palais-Royal. La famille, aisée et instruite, d'un obsédé avait nié non seulement toute vésanie, mais encore tout nervosisme, quand je reçus la visite de l'oncle du malade, homme très intelligent, docteur en droit, et occupant une belle situation. Or il avait une chorée chronique. Grand fut mon étonnement quand j'abordai avec lui la question de l'hérédité nerveuse, de le voir prendre de très haut et me répondre sur un ton indigné qu'il n'y avait jamais eu aucun nervosisme dans sa famille. Je dus m'empresser de le calmer, car son indignation avait accru dans de telles proportions ses mouvements choréiques qu'il dansait sur sa chaise et menaçait de choir. Malgré mes excuses, il partit furieux et, sur le seuil de mon cabinet, il protestait encore avec de grands gestes incohérents des bras et des jambes !

J'insiste sur ces difficultés d'obtenir des renseignements exacts relativement aux antécédents familiaux des pensionnaires, car M. Christian est un observateur très consciencieux et très minutieux, dont les constatations sont d'un grand poids, et je tenais à établir que le milieu où il a observé était plus hérissé d'écueils que tout

autre. Vu la grande et légitime autorité dont il jouit, sa statistique peut, en effet, porter un coup fâcheux à la nature constitutionnelle de la vraie démence précoce, survenant de 15 à 25 ans.

Mais si, dans l'immense majorité des cas, les jeunes déments précoces sont des prédisposés héréditaires, cette prédisposition, avons-nous déjà dit, ne suffit pas, et ici nous allons nous retrouver d'accord avec M. Christian, qui a supérieurement mis en relief le rôle de certaines causes directes dans la genèse de la vraie démence précoce. Nous avons déjà signalé, au début de ce travail, que, pour l'éminent aliéniste de Charenton, les jeunes gens frappés sont des épuisés, des surmenés; que la démence précoce, la vraie, rentre dans la classe des psychoses par épuisement et que c'est dans les causes débilitantes qu'est son origine réelle. La part étant faite à la prédisposition et, en particulier, à la prédisposition héréditaire, c'est très exact, car le jeune homme, tout prédisposé qu'il soit, fût-ce même par hérédité, ne serait pas devenu un dément précoce sans ces causes débilitantes.

La première qu'invoque M. Christian et à laquelle il attribue un rôle considérable est le *surmenage*, car il résulte de son expérience que, s'il n'a pas une grande influence lorsqu'il est imposé à un cerveau sain, progressivement entraîné, il a tout son effet lorsqu'on exige de l'enfant plus qu'il ne peut donner, surtout quand il y a insuffisance constitutionnelle héréditaire. Or, par malheur, ajouterai-je, ce sont toujours les prédisposés qui sont les plus exposés à être psychiquement surmenés et cela pour deux raisons, que j'ai développées dans mon mémoire qu'a publié cette revue sur la prédisposition en étiologie mentale. Tout d'abord, c'est parmi eux exclusivement que se recrutent les petits prodiges, d'après les recherches de Moreau (de Tours), qui sont la joie et l'orgueil de leurs parents et de leurs maîtres et que les uns et les autres surmènent à l'envie, leur faisant, sans s'en douter, un mal énorme, dans les meilleures intentions. Ensuite les prédisposés, surtout héréditaires, sont seuls capables d'un surmenage excessif, car ce surmenage exige une activité cérébrale anormale, ainsi que l'a montré Caylitz, d'après lequel il n'est possible que chez les prédisposés.

Après le surmenage, avant même, selon mes constatations, viendrait la *vie sexuelle*, et en particulier l'*onanisme*, chez les jeunes gens de 15 à 18 ans, jusqu'à la sortie du collège. M. Christian ne partage pas cette opinion. A son avis, les pratiques solitaires sont si communes qu'elles ne sauraient être aussi nuisibles que tend à le faire croire un préjugé trop répandu; ce n'est qu'exceptionnellement que l'onanisme devient facteur de la maladie. J'accorde à mon savant collègue que la masturbation est une pratique malheureusement à peu près générale chez les garçons, du moins jusqu'à la possibilité des rapprochements sexuels et qu'aux jeunes gens qui ne se sont jamais touchés s'applique le beau vers de Vigile aux matelots

naufragés d'Enée : *Apparent rarinantes in gurgite vasto.* Mais il y a deux catégories d'onanistes, que M. Christian a bien soin d'ailleurs de distinguer : ceux qui se masturbent de temps à autre sous la violente poussée d'un besoin naturel et impérieux à satisfaire. Comme il dit, les pratiques solitaires sont alors rares, accidentelles et passagères; je crois, en effet, qu'elles ne sont pas alors bien dangereuses, car tel est le cas de la presque totalité des collégiens, surtout pensionnaires. Mais il y a aussi ceux qui en ont la passion, qui arrivent à se toucher tous les jours et même plus d'une fois par jour et M. Christian se demande si leur funeste passion n'est pas déjà une manifestation de maladie. Je crois plutôt que, comme pour le surmenage psychique, ce sont les seuls jeunes gens tarés auxquels ce vice est le plus funeste qui sont capables d'un tel surmenage érotique, car il exige une excitation génitale et une facilité d'éjaculation absolument anormales.

Contraitement à ce qu'a constaté M. Christian, les jeunes gens que j'ai eu occasion d'observer, et qui rapidement devinrent déments, commettaient presque tous avec grande fréquence le péché d'Onan et ceux, assez rares, qui ne se livraient pas à une excessive masturbation, s'épuisaient avec les femmes, car, comme on sait, l'hérédité névropathique détermine tantôt la frigidité, tantôt, au contraire, et je crois que c'est le fait le plus habituel, une puissance génitale qui permet la répétition du coït un nombre invraisemblable de fois. J'ai même connu des jeunes héréditaires, qui, après plusieurs copulations consécutives, les vésicules séminales étant vides, avaient, bien qu'incapables de la moindre éjaculation, du priapisme, une érection continue tant que persistait le contact de la femme. Je serais donc assez porté à penser que, plus encore que le surmenage psychique, qui, somme toute, est assez rare, le physique n'ayant pas à cet égard grande influence, à moins qu'il se complique de manque de sommeil ou d'alimentation insuffisante, la vie sexuelle des jeunes gens est un facteur puissant de l'épuisement, qui engendre chez eux la vraie démence précoce. Si à cela on ajoute le développement incomplet du cerveau et sa résistance encore faible, on comprend facilement que ces jeunes sujets deviennent vite déments, tout héréditaires qu'ils sont.

M. Crocq, dans sa belle communication au Congrès de Pau, n'a pas parlé de l'influence de la vie sexuelle. La cause directe la plus fréquente qu'il ait constaté chez 47 sujets fut 11 fois les chagrins prolongés, constatations qui confirme l'action nocive de ceux-ci, que signala M. Féré, d'une manière générale. Après vient 5 fois le surmenage; il est intéressant de noter que celui-ci, en Belgique comme en France, prendrait une part notable dans la genèse de la vraie démence précoce; en troisième lieu, arrive 4 fois le traumatisme cranien, sur lequel le savant aliéniste belge insiste particulièrement, car, à son avis, ces quatre cas, qu'il a communiqués dans leurs dé-

tails, sont typiques et dénotent l'action *directe* de cette cause sur l'éclosion de la démence précoce, même sans aucune prédisposition héréditaire; la ménopause, la puerpuéralité et la syphilis sont au nombre de 3 chacune; enfin 2 fois l'alcoolisme et 1 fois l'impaludisme.

On voit que, dans la statistique de ce distingué clinicien, il n'est pas du tout question des habitudes sexuelles des sujets. Il est possible qu'à cet égard ses compatriotes diffèrent des nôtres. Par contre, j'ai constaté comme M. Crocq combien sont puissants, pour amener la vraie démence précoce chez les jeunes gens, le traumatisme cranien et aussi la commotion cérébrale par contre-coup, qui a la même action sur le cerveau, ainsi que l'a si bien établi M. Mauclaire, d'autant plus puissants tous les deux que la victime est plus jeune, mais toujours puissants même après 20 ans, jusqu'à ce que l'organe de la pensée ait acquis tout son développement et toute sa force de résistance.

Il résulte toutefois de mes constatations qu'une distinction importante est à faire, car, à en juger par elles, les résultats du choc varient parfois beaucoup selon que le jeune traumatisé est ou n'est pas porteur d'une prédisposition vésanique. Si le blessé n'a aucune tare névropathique d'hérédité ou d'acquisition et s'il est atteint de démence précoce *tout de suite après l'accident*, celle-ci sera toujours simple, non vésanique, sans aucune hallucination, ni conception délirante, plus ou moins accusée selon la violence de l'ébranlement et l'âge du jeune sujet. C'est donc le prédisposé seul qui, dans ces mêmes conditions, c'est-à-dire *immédiatement après la catastrophe*, aura une démence précoce compliquée de troubles sensoriels et de délire. Mais il faut ajouter que, si le coup est très violent et détermine de graves lésions de la couche corticale, le prédisposé vésanique, comme le non prédisposé, aura une démence précoce simple, car son cerveau, par les désordres produits, ne sera plus en état de produire ni délire, ni hallucinations. Ainsi trois éventualités peuvent se présenter dans la démence précoce *immédiatement post-traumatique;* chez le non-prédisposé, toujours simple; chez le prédisposé, délirante et hallucinatoire, dans les cas ordinaires; simple, dans les cas exceptionnellement violents.

Cependant, pour être complet, il est indispensable d'examiner une quatrième éventualité. Il arrive, en effet, que les jeunes victimes ne tombent pas tout de suite après l'accident en démence précoce. Ils triomphent de l'ébranlement éprouvé et se rétablissent. Or le traumatisme cranien est une des six causes prédisposantes de folie que j'ai établies dans mon précédent mémoire de ce recueil; il est capable de créer la prédisposition vésanique chez le sujet le plus indemne. Il en résulte que, sous son influence, le jeune homme déjà prédisposé l'est davantage et le non prédisposé le devient, de telle sorte que, si, quelque temps plus tard, celui-ci sous l'influence de

causes débilitantes, verse dans la démence précoce, il l'aura délirante, puisqu'il aura été taré par le traumatisme cranien et que sa psychose ne sera pas la conséquence directe de celui-ci. J'ai rencontré des cas assez nombreux et assez nets pour avoir le droit d'être très affirmatif en ce qui concerne ces quatre éventualités.

Enfin j'ajouterai que toutes les quatre se constatent également avec *l'insolation,* qui, elle aussi, est une cause tout aussi puissante de vraie démence précoce. M. Skae identifie son action à celle du traumatisme cranien et je me suis assuré que cette identification est absolument exacte. Dans nos pays, il est exceptionnel d'avoir l'occasion d'étudier les troubles intellectuels amenés par le coup du soleil, mais, durant les trois ans et demi que j'ai passés à Marseille, comme médecin en chef de l'Asile Saint-Pierre, j'ai été à même d'observer un assez grand nombre de jeunes gens insolés provenant de l'Algérie, de la Tunisie et de nos possessions d'Extrême-Orient. La plupart étaient de jeunes soldats et de jeunes marins âgés de 22 à 23 ans, mais un certain nombre n'avaient pas 20 ans et appartenaient à des familles aisées, qui les avaient placées au pensionnat de l'établissement. J'ai été conduit à m'occuper tout particulièrement de cette question et je me suis assuré que M. Skae ne s'était pas trompé. L'insolation agit sur les jeunes gens de 15 à 25 ans exactement comme le traumatisme cranien et tout ce que j'ai rapporté de celui-ci s'applique à celle-là en ce qui concerne la démence précoce.

Au Congrès de Pau, M. Colin a également fait la part qui revient aux causes débilitantes dans la genèse de la vraie démence précoce, la seule acceptable pour lui, comme pour nous. Partisan lui aussi de la nature constitutionnelle de la psychose, il a insisté sur ce fait que les jeunes prédisposés héréditaires sont plus accessibles que les autres aux auto-intoxications, au surmenage, y compris cette forme de surmenage constitué par les causes morales. Ainsi, sans conteste, si le jeune prédisposé se trouve, tant au point de vue psychique que physique, dans de bonnes conditions, il ne deviendra pas dément précoce, mais il a toutes chances de le devenir, si ces conditions sont débilitantes, quelles qu'elles soient.

En outre, en effet, du surmenage invoqué par M. Christian, par M. Crocq et par M. Colin, des excès génitaux et de l'onanisme, dont j'ai constaté les déplorables effets, du traumatisme cranien, sur lequel insiste M. Crocq et que j'ai également observé, et de l'insolation, dont j'ai vu d'assez nombreux cas, j'ai rencontré la démence précoce à la suite de toutes les infections graves et en particulier de la fièvre typhoïde et de l'impaludisme, dont M. Crocq a rapporté un cas, de l'empoisonnement passionnel par l'alcool, la morphine et la cocaïne, de l'empoisonnement professionnel par le plomb et le sulfure de carbone, de tous les grands processus pathologiques, de toutes les conditions de dénutrition, de la misère, des maladies graves, des émotions tristes longtemps continuées, que signalent avec rai-

son M. Crocq et M. Colin. En un mot, toute cause débilitante est une cause possible de démence précoce chez le jeune prédisposé, car celle-ci est une psychose d'épuisement, avons-nous déjà dit avec M. Christian.

Maintenant que nous connaissons la double étiologie de la vraie démence précoce, l'étiologie constitutionnelle constituant, par la prédisposition vésanique presque toujours héréditaire, assez rarement acquise, le terrain spécial indispensable, et l'étiologie accidentelle constituant, par les causes débilitantes, la semence non moins indispensable à l'éclosion de l'affection, nous avons à nous demander quelle est sa symptomatologie. A-t-elle une forme spéciale, des signes propres qui n'appartiennent qu'à elle ? Certainement non. Le seul caractère qu'elle possède est l'arrivée toujours rapide, souvent foudroyante, de la démence, alors que les sujets sont presque toujours des héréditaires, c'est-à-dire des aliénés d'ordinaire rebelles à toute déchéance intellectuelle.

Elle se présente, en effet, sous deux formes : la simple et la délirante. Dans la première, il n'y a ni hallucinations, ni conceptions délirantes; il s'agit d'une pure démence d'emblée; les facultés, avec plus ou moins de rapidité, baissent progressivement jusqu'à la destruction confirmée, comme dans les cas très nets de M. Bourneville, de M. Christian et de M. Charpentier. Quant aux formes délirantes, elles peuvent être constituées par toutes les psychoses. J'ai rencontré, ainsi que beaucoup d'autres, la vraie démence précoce avec les vésanies les plus variées. Il est vrai que M. Kahlbaum a voulu faire d'elle, sous le nom *d'hébéphrénie*, une entité morbide à symptômes spéciaux et que son idée, reprise et développée avec grand talent par M. Hercker, a séduit un grand nombre d'aliénistes, surtout à l'étranger. Même réduite à l'époque de la puberté, à laquelle seule le terme est applicable, la démence précoce n'a aucun caractère qui lui soit propre; alors, comme plus tard jusqu' 25 ans, toutes les psychoses se produisent et constituent la maladie.

Chez les individus de 15 à 25 ans, dit M. Emminghauss, on peut observer presque toutes les psychoses qui surviennent aux autres périodes de la vie. Et Krafft-Ebing : les maladies mentales de la puberté sont variables, paranoïa, folies périodiques, folies circulaires, folies avec idées fixes, etc., etc. Egalement M. Christian : il suffit de l'observation la plus sommaire pour constater qu'à l'adolescence on voit survenir non pas une folie, mais toutes les variétés imaginables. M. Serbsky, de son côté, rappelle qu'au Congrès de Paris en 1900, la discussion fut réduite à la confirmation d'un fait connu depuis longtemps et universellement accepté, à savoir : qu'à l'époque de la puberté, ce sont les formes les plus variées de troubles psychiques qui se produisent. C'est la même opinion qu'a formulée M. Paul Garnier dans sa note au Congrès de Pau.

Telle est la vraie démence précoce, la nôtre, avec son étiologie, sa

symptomatologie, son évolution et sa terminaison, le tout formant un ensemble bien net et bien déterminé, qui ne saurait donner prise à aucune critique. Nous n'avons donc que faire de la pseudo-démence précoce de M. Kræpelin, où tout est faux. Soyons fidèles aux vieilles traditions de la psychiatrie française, fondée par des aliénistes illustres durant un siècle d'observations et d'études, depuis Pinel et Esquirol jusqu'à nos jours avec Baillarger, Falret et Magnan. Elles sont de granit et les dents qui veulent les mordre s'y briseront sans même les effleurer. Ce sera tout à la fois rester dans la vérité clinique, tout en glorifiant nos vieux maîtres.

Quelques réflexions sur l'étiologie de la paralysie générale dans le Département de l'Orne

par le Dr COULONJOU
Médecin des asiles publics d'aliénés

Communication au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Pau, 2 août 1904

Messieurs, je désire apporter au Congrès quelques constatations qui m'ont impresionné, au sujet de la proportion très réduite de paralytiques généraux traités à l'asile d'Alençon, auquel j'appartiens. Tandis que la plupart des asiles français comptent une moyenne de 10 à 15 p. c. et jusqu'à 30 p. c. de paralytiques généraux, l'asile de l'Orne n'en compte que 2 p. c.; cet établissement a une population de 580 malades et, dans ce nombre, il y a seulement 11 paralytiques généraux. J'avais d'abord pensé que c'était là un effet du hasard, et que l'année courante avait été heureusement favorisée; mais, en étendant mes recherches à toutes les admissions des quinze dernières années, j'ai pu constater que cette proportion n'avait jamais été dépassée. Remarquons que l'asile de l'Orne, ne recevant pas d'aliénés de la Seine, est exclusivement peuplé de Normands.

Jusqu'à ce jour, mes diverses observations d'une part, d'autre part les conclusions générales des auteurs, me paraissaient confirmer l'hypothèse de la nature toujours spécifique ou para-spécifique de la paralysie générale. Je cherchai donc à savoir si la rareté des paralytiques généraux dans l'Orne était due à une moindre proportion de syphilitiques. Dans ce but, j'ai demandé, à plusieurs de nos confrères, praticiens les plus chargés de clientèle du département, quelques renseignements sur la fréquence de la syphilis. Ils m'ont tous répondu que si le « mal français » était rare autrefois en Normandie, il était aujourd'hui fort répandu; et que les paysans eux-mêmes fournissaient un contingent moyen. D'autre part, les statistiques établissent que le département de l'Orne est un de ceux où l'alcoolisme est le plus répandu; l'usage de l'eau-de-vie de cidre, du *calvados* est passé à l'état de besoin; les plus pauvres en achètent plu-

tôt que du pain; on y voit couramment servir aux enfants à la mamelle de la « soupe à l'eau-de-vie ». Les résultats de cette intoxication globale sont terribles et ont été envisagés à bien des points de vue; en ce qui concerne notamment la stérilité de la descendance, l'action est remarquable : l'Orne est la région où les naissances sont le plus rares et où la dépopulation progresse le plus rapidement. Si nous envisageons les maladies mentales dues à l'action de l'alcool, il m'est permis d'affirmer que les deux tiers des placements d'office opérés à l'asile d'Alençon sont dus à des formes d'alcoolisme : confusion hallucinatoire, délire des persécutions non systématisé, états d'affaiblissement infectieux, dépressions simples ou anxieuses, démences rapides; et toujours, il reste avéré que le sujet faisait des abus de cidre ou d'eau-de-vie, que les Normands considèrent encore comme un aliment nécessaire.

Malgré ces deux constatations, établissant, d'une part, que la syphilis atteint la même fréquence qu'ailleurs, d'autre part, que l'alcoolisme fait des ravages certainement plus terribles, nous observons que la paralysie générale est, dans l'Orne, de cinq à dix fois moins répandue que dans les autres régions. Je n'ai certes pas la prétention de tirer de ce fait une règle; je ne dis pas qu'à lui seul il infirme les travaux et les conclusions des plus autorisés de nos maîtres. Il me paraît seulement qu'avant d'établir une loi, dans ces questions si difficiles et si peu documentées de l'étiologie des maladies du système nerveux, il serait bon de réunir un ensemble de statistiques sérieuses, où l'on tiendrait compte des divers facteurs et des résultats certains : on s'apercevrait peut-être souvent que l'absolutisme doit être soigneusement évité.

Ainsi, à moins d'admettre que certaines syphilis seulement, ou certaines formes d'alcoolisme, peuvent engendrer la paralysie générale, ce qui n'est pas absurde d'ailleurs, le fait que je vous apporte ne permettrait-il pas de penser que l'étiologie de la paralysie générale n'est uniquement gouvernée ni par la syphilis, ni par l'alcoolisme ? D'autre part, les lésions de la paralysie générale sont essentiellement des lésions d'usure : c'est la méningo-encéphalite, c'est la diffusion; toutes les altérations que l'on découvre et que l'on peut suivre dans leur marche progressive : épaississement et adhérences des méninges, encéphalite, ramollissement de la couche corticale, atrophie, liquide ventriculaire, granulations; lésions microscopiques : augmentation des cellules névrogliques, diminution des élément nobles, (cellules et fibres nerveuses), diapédèse leucocytique, toutes ces lésions sont caractéristiques d'une sclérose. Elles témoignent, soit d'une activité fonctionnelle exagérée, soit d'une incapacité pour l'organe nerveux de supporter, à un moment donné, un travail normal.

Il semble rationnel d'admettre, *a priori*, que toute cause de surmenage puise entraîner dans le cerveau, comme dans le foie ou le rein,

une suractivité génératrice de sclérose; ici, comme ailleurs, l'organe supportera d'autant mieux le surcroît de travail, qu'il sera héréditairement plus valide ou personnellement plus exempt de causes déprimantes, telles que les infections ou les intoxications. Ainsi se comprendraient, comme grands facteurs *prédisposants*, l'hérédité neuro-arthritique d'un côté, la syphilis et les poisons de l'autre. Inversement, lorsqu'il s'agit d'un cerveau valide, non entaché de tares dégénératives, non surmené par un travail inaccoutumé, n'est-il pas hypothétique d'affirmer que la syphilis seule ou l'alcool peuvent faire éclore la paralysie générale ?

On comprendrait ainsi que certaines contrées, comme le département de l'Orne, où il y a de la syphilis comme partout, et de l'alcoolisme plus que nulle part, soient presque exemptes de paralytiques généraux. C'est, qu'en effet, l'on y cultive normalement l'amour, exagérément la bouteille, mais fort peu l'organe pensant. On s'y méfie encore des progrès et de la civilisation (je parle ici, bien entendu, de la population rurale) ; l'éclosion des idées larges, des maximes libérale, vrai critérium de la culture intellectuelle, a quelque peine à s'y produire. Or, s'il est des maladies dont l'extension et la gravité suivent une courbe parallèle à celle de la civilisation, la paralysie générale doit, sans conteste, tenir le premier rang. On ne saurait affirmer qu'elle a été créée de toutes pièces, puisque d'anciennes descriptions cliniques paraissent en reproduire certains symptômes; mais il n'est pas douteux qu'elle trouve dans les conditions de vie actuelle, en même temps que grâce aux intoxications plus faciles, tous les éléments de sa genèse. Les statistiques nous apprennent qu'elle est inconnue chez les sauvages; elle s'y implante avec la civilisation; en Algérie, le Dr Meilhon a constaté que, seuls, les Arabes qui vivaient à l'européenne, la contractaient; la même règle a été établie pour les nègres de Cuba, par Munoz. En Europe, c'est dans les Etats du centre qu'elle le plus fréquente, et il nous paraît qu'en France même, on peut relever des différences entre les diverses régions, et constater que la maladie est d'autant plus commune que l'on considère une contrée plus instruite. Je ne veux pas parler des agglomérations; il est bien entendu que les villes fournissent toujours un contingent plus fort, de même qu'elles offrent un pourcentage bien plus important des maladies qui reconnaissent pour causes la contagion, l'épidémie, les divers germes ou la mauvaise hygiène. Mais, en comparant les statistiques des diverses contrées, on peut se convaincre que celles qui mènent la vie intellectuelle la plus active sont aussi celles qui comptent le plus de paralytiques généraux. Ce résultat ne nous étonnerait plus, si, pour la genèse de cette maladie, qui nous présente des lésions d'*usure*, nous faisions intervenir un facteur d'*usure cérébrale*. Cette usure cérébrale, nous la voyons toujours en relation avec le surmenage, conséquence nécessaire de la lutte pour la vie, et

c'est aussi chez les heureux peuples qui se contentent d'une existence matérielle, que l'on ne rencontre pas de paralysies générales.

J'ai tenu, Messieurs, à vous apporter ce résultat de ma statistique et les simples réflexions qu'il m'avait suggérées.

Discussion

M. REGIS. — Le travail de M. Coulonjou constate un fait qui n'est pas nouveau, et il y a longtemps que les médecins d'asile ont signalé cette particularité que la paralysie générale dans les asiles pouvait être rare dans certanis pays; cela a été un des principaux arguments opposés à l'étiologie, non pas constamment, mais plus fréquemment syphilitique, de la paralysie générale.

M. Coulonjou rappelait le travail de M. Meilhon sur la rareté de la paralysie générale chez les Arabes. Il y en a d'autres, et je cite celui de M. Vasi chez les Serbes. Or, si cet argument a été opposé depuis de longues années, on n'a pas hésité à y répondre, et c'est cette réponse que j'ai faite et que je demande de reproduire, pour ceux qui s'imaginent qu'il suffit de la syphilis pour faire de la paralysie générale.

Assurément, l'argument partait de haut, de sorte qu'il semblait qu'on dût s'incliner. Mais, si l'on estime que la paralysie générale doit être en parallèle avec la fréquence de la syphilis, évidemment, partout où l'on constate que la paralysie est rare, on peut dire que la syphilis n'est pour rien ou pour peu de chose dans son étiologie.

Mais, les partisans les plus convaincus, et je me range parmi ceux-là, n'ont jamais exprimé une telle opinion; ils ont toujours déclaré, au contraire, qu'un syphilitique ne devenait pas forcément paralytique général, qu'il fallait autre chose, cette prédisposition qu'invoquait M. Deny à propos de la démence précoce. J'ai toujours dit et j'ai toujours formellement déclaré que, pour faire un paralytique général, il fallait deux choses : la prédisposition cérébrale d'abord, la syphilis ensuite. La prédisposition, où donc est-elle ?

La statistique montre que la paralysie générale est en rapport de fréquence avec l'intensité de la civilisation. M. Coulonjou parlait de la civilisation dans l'Orne. Oui, sans doute, quel qu'en soit le degré, la paralysie générale doit être d'autant plus fréquente que la civilisation est plus avancée et vice-versa. Voilà pourquoi, dans l'Orne, il peut y avoir beaucoup de syphilitiques et peu de paralytiques généraux. A cela, il y a la contre-partie : la syphilis peut être fréquente dans un pays, alors que la paralysie générale est rare, c'est entendu.

L'explication que l'on peut donner, je viens de la formuler. Mais, ce qu'on ne constatera jamais, ce qu'on n'a jamais constaté, c'est la paralysie générale fréquente dans un pays à syphilis rare. Cela, je ne le connais pas, mais le jour où l'on m'apportera des statistiques établissant qu'il existe dans un asile 25 p. c. de paralytiques généraux, alors que la syphilis est rare dans la contrée, je m'inclinerai.

En revanche, si l'on ne peut pas faire cette constatation pour la syphilis, on la fait généralement en ce qui concerne l'alcoolisme. Non seulement on peut constater que la paralysie générale peut être rare dans un pays à alcoolisme très fréquent, mais on constate aussi que la paralysie générale peut être de même très fréquente dans un pays à alcoolisme très rare.

Je cite Bordeaux, je pourrais citer d'autres pays vinicoles où il n'y a pas d'alcoolisme et où il y a des paralytiques. Pourquoi ? Parce qu'il y a

beaucoup de syphilitiques. A Bordeaux, la proportion de paralytiques généraux alcooliques est très minime. Il y a beaucoup de paralytiques généraux, mais très peu d'alcooliques, 6 p. c. environ ; de sorte qu'il y a une divergence absolue entre la fréquence de la paralysie générale et celle de l'alcoolisme.

Je résume : On peut constater, dans certains pays, que la paralysie générale est rare dans une population où la syphilis et l'alcoolisme sont fréquents ; mais on ne constate pas de paralysies générales fréquentes dans des pays à syphilis rares. De même, l on constate des paralysie générales dans des pays où l'alcoolisme n'existe pas.

M. CULLERRE. — M. Régis a dit beaucoup mieux que je ne l'aurais fait moi-même la plupart des objections que j aurais eu à faire. Mais je voudrais ajouter deux mots pour appeler votre attention sur une erreur grave que me paraît commettre M. Coulonjou, en croyant qu'il n'y a que dans l'Orne que les paralytiques généraux sont rares. Dans tous les asiles de province, il en est de même. Moi, je n'en ai pas plus de 10 p. c. ; mais ils sont tous syphilitiques; tandis que, sur 100 atteints de paralysie simple, pas un n'est syphilitique. Si je considère seulement les paralytiques généraux, je remarque donc que la syphilis joue un rôle important. Les paralytiques généraux ne sont que des marins, des soldats ou des prostituées, et, dans ces conditions, il est évident que la syphilis doit jouer un rôle important et même capital. Le surmenage joue également son rôle, non seulement physique, mais cérébral, le surmenage du système nerveux tout entier; cependant, la syphilis est à la base de toutes les paralysies générales.

M. LALANNE. — Je voudrais m'associer à ce que viennent de dire M. Régis et M. Cullerre. J'ai fait la statistique des alcooliques passés dans ma maison, comme l'avait faite M. Régis lui-même. Nous avons trouvé un très petit nombre d'alcooliques; je crois que, en dix ans, j'en ai relevé 16, tandis que nous relevons 15 à 20 p. c. de paralytiques généraux, chez lesquels nous constatons généralement la syphilis.

Nous aussi, nous avons constaté qu'il y a une espèce d'antagonisme entre la paralysie et la syphilis; nous avons eu des malades qui arrivaient avec tous les symptômes de la paralysie générale et qui, plus tard, s'amélioraient et même guérissaient : c'étaient des malades qui étaient simplement alcooliques. C'est un fait intéressant à signaler, et qui peut mettre sur la voie de recherches importantes.

Maintenant, comme il est dit qu'il faut toujours aller plus loin que son maître, je vous dirai que, pour ma part, je crois qu'il n'y a pas de paralysie générale sans syphilis. Et je me base sur cette observation importante, c'est que depuis cinquante-neuf ans que notre maison existe, nous n'avons eu que cinq femmes paralytiques générales et que toutes les cinq étaient fort possible que bien des femmes, depuis cinquante-neuf ans, auraient été des syphilitiques. Or, si, comme le disait notre collègue, on pouvait invoquer, dans l'étiologie de la paralysie générale, l'usure cérébrale, il est soignées; nous n'aurions pas seulement cinq paralytiques générales.

M. BRISSAUD. — En ce qui concerne l'influence des milieux, il y a d'autres statistiques qui ont été présentées ces derniers temps, les unes par Matignon, les autres par Jensen. M. Matignon a séjourné longtemps, vous le savez, à la légation de France à Pékin. Là, il a fait, sur la syphilis et la paralysie générale, des observations très remarquables et particulièrement intéressantes.

Eh bien ! il n'a pas vu de paralysie générale syphilitique chez les Chinois, parmi lesquels, cependant, la syphilis est fréquente. M. Jensen, au cours d'une mission de onze mois, a vu des syphilis en quantité, mais n'a pas vu un seul cas de paralysie générale.

Pour ce qui est de la fréquence de la paralysie générale chez la femme, elle est bien moindre que chez l'homme, et je sais qu'il y a des asiles où l'on n'a pas connu un seul cas de paralysie générale qui ne fût pas syphilitique. Je n'en connais pas un seul.

Il n'en est pas de même de la paralysie générale masculine. M. Barbanda, au Congrès de Madrid, nous a dit que, lui non plus, n'a pas trouvé de cas de paralysie générale survenu sans syphilis.

Un élève de M. Pierret, a présenté une observation intéressante d'un paralytique général avarié, qui avait été admis à l'asile avec un chancre infectieux, et c'est dans l'asile qu'il a vu évoluer sa période secondaire. A quoi on pouvait objecter : la syphilis est-elle capable ou non de récidiver? Je ne dis pas non, mais, en ce qui me concerne, je n'ai pas vu un seul cas récidiver.

Je demanderai à M. Coulonjou quelle est la proportion de paralytiques généraux syphilitiques dans l'Orne ?

M. COULONJOU. — Sur les 11 seuls cas qui existent à l'asile, je suis certain que 4 au moins ne sont pas syphilitiques.

M. BRISSAUD. — 4 sur 11, cela fait 40 sur 110, c'est-à-dire un peu moins de 40 p. c., 36 p. c. environ, ce qui est une proportion de non syphilitiques considérable. Cela fait plus d'un tiers, tandis que la proportion de M. Régis est plus considérable et que celle de M. Lalanne l'est plus encore : tout cela, par différences de milieux. Il en résulte que votre proportion dans l'Orne est excessivement faible.

M. COULONJOU. — Je n'ai pas voulu tirer une conclusion définitive de mes observations, ni chercher à infirmer celles de nos maîtres. Je dis seulement que, dans certains cas, il m'a semblé que la syphilis ne suffisait pas.

Evidemment, cette théorie n'est pas nouvelle; mais j'ai cru utile d'invoquer, à l'appui de ses allégations, le cas du département de l'Orne, où la culture intellectuelle est fort en retard.

Je ne suis point du tout de ceux qui cherchent à nier l'influence énorme de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale. A mes yeux, une théorie éclectique, qui fait une part non moins considérable aux facteurs d'usure cérébrale, permet de mieux interpréter des faits comme celui que je vous rapporte. Voilà tout ce que j'ai voulu dire.

M. DOUTREBENTE. — Je voudrais demander à M. Coulonjou s'il a essayé, dans ses interrogatoires, d'un subterfuge dont je me sers et qui me réussit presque toujours. Certainement, au début, la proposition des syphilitiques, à l'asile de Blois, n'était pas supérieure à la sienne. C'est alors que j'employai la ruse suivante : je demandais aux parents si le malade était syphilitique; et, lorsqu'ils me déclaraient fermement que le malade n'était pas atteint de syphilis, je leur disais : « C'est regrettable ! c'était la seule chance de salut que vous eussiez ! » Après cela, je suivais le traitement que vous suivez tous. J'ai obtenu, dans presque tous les cas, des renseignements précis, qui m'ont permis de trouver ce que je n'avais pas obtenu par l'interrogatoire. Quant à la proportion des paralytiques généraux à l'asile de Blois, elle est très faible; ainsi, en ce moment, parmi

les hommes dangereux, je n'ai que deux paralytiques; chez les femmes, je n'ai qu'un seul cas, et c'est une professionnelle de la prostitution. Par contre, dans la maison de santé, aux pensionnaires, chez les femmes, de la classe bourgeoise, je n'ai pas un seul cas de paralysie générale, et, depuis vingt-cinq ans, je n en ai vu qu'un. Cette femme-là, je suis sûr qu'elle a eu la syphilis; c'est un de mes anciens camarades de collège qui était son mari et qui me l'a affirmé. Donc, le seul cas que j ai vu était chez une syphilitique. Par contre, la proportion chez les hommes est considérable.

Pour l'alcoolisme, lorsque je suis arrivé, il y a vingt-cinq ans, à l'asile de Blois, la proportion des alcooliques dans l'asile était à peu près nulle, 1 à 1 1/2 p. c.; c'était alors un pays vinicole; malheureusement, le phyloxera est venu, a tué les vignes, et, actuellement, l'alcoolisme sévit à raison de 17 p. c., de sorte qu'en vingt-cinq ans, il a augmenté de plus de 15 p. c.

Stupeur mélancolique et stupeur catatonique

par le Dr DEROUBAIX

Médecin-adjoint de l'asile d'aliénés de Froidmont lez-Tournai

—

Si les anciens aliénistes, comme Félix Plater (1), considéraient la stupeur comme une entité morbide, on s'est depuis lors écarté de cette conception et on la décrit actuellement comme un état symptomatique pouvant survenir dans un grand nombre d'états mentaux pathologiques, notamment dans la paralysie générale, l'hystérie, la catatonie, la mélancolie, la démence sénile, l'épilepsie, l'ivresse, des états infectieux ou toxiques, et l'on sait que ce phénomène d'arrêt, comme la définit Ball (2), dans lequel les fonctions cérébrales sont partiellement suspendues, tant au point de vue intellectuel qu'au point de vue physique et au point de vue de l'influence que l'encéphale exerce sur le reste du corps, peut revêtir des formes différentes, suivant les cas dans lesquels il se produit et suivant les causes différentes qui peuvent l'avoir amené.

Ziehen (3) émet l'idée que la stupeur est constituée par l'aprosexie, l'inhibition de la pensée et celle du mouvement. Alors, l'attention, l'association et la motilité peuvent être, chacune pour son propre compte, l'une plus ou moins que les autres ou toutes trois ensemble, inhibées à des degrés divers et nous avons ainsi constitué des états de stupeur variables en forme et en intensité.

Il n'est pas toujours facile de dire immédiatement qu'un état de stupeur revêt telle forme ou telle autre et de diagnostiquer, dès le début, la maladie à laquelle elle appartient.

Je ne m'étendrai pas sur toutes les formes que peut revêtir la stu-

---

(1) FÉLIX PLATER. Cité par CLAUS. Catatonie et stupeur. (Congrès de Bruxelles, 1903. *Rapports*, vol I, p. 26.)

(2) BALL. Cité par CLAUS. Id., p. 95.

(3) ZIEHEN. Id., p. 96.

peur; je me bornerai, comme l'indique le titre de cette étude, à quelques réflexions à propos de la forme mélancolique et de la forme catatonique, tout en cherchant à pénétrer plus intimement dans le mécanisme de leur production.

M. Thomsen, de Bonn (1), dit, en parlant des états ressemblants de folie maniaque dépressive et de démence précoce, qu'il est important de faire le diagnostic immédiatement, au commencement de la maladie; cela se comprend d'ailleurs. L'essentiel, dit-il, est toujours, s'il est possible, de reconnaître le caractère de la stupeur : est-elle catatonique ou mélancolique, l'immobilité est-elle la conséquence d'une « *Sperrung* » *arrêt* ou d'une « *Hemmung* » *retard* ?

Je citerai encore Weygandt (2) : « La différenciation, dit-il, entre les formes stuporeuses dues à une *inhibition* et celles dues au *barrage de la volonté (Sperrung)* est, au point de vue du pronostic, qui est favorable dans les premiers cas (folie maniaque dépressive) et défavorable dans l'autre (catatonie), aussi importante que la différenciation d'un ulcère de la langue en ulcère syphilitique, tuberculeux ou carcinomateux. »

D'un côté donc, il ne s'agit que d'un simple retard, de l'autre il y a arrêt, barrage.

La conférence si intéressante, que vient de donner M. De Buck (3), à la Société belge de Neurologie, sur les troubles de la psychomotilité, nous met en présence de deux camps bien tranchés; l'un, celui des associationnistes purs et simples, l'autre, celui des aperceptionnistes ou volontaristes, dans lequel n'hésite pas à entrer l'auteur. Ces deux théories expliquent ou, plus justement, tentent d'expilquer, chacune à sa façon, le jeu de notre travail mental et de ses conséquences motrices normales et pathologiques.

Sans vouloir rappeler les détails de cette charmante causerie, dans laquelle mon estimé chef défend ses idées avec une logique si serrée, je n'en retiendrai que ce qui peut s'appliquer au présent travail et je dirai seulement, après lui, que la différence qui existe entre la stupeur mélancolique et la stupeur catatonique trouve une explication plus simple, plus facile et satisfaisant mieux l'esprit de l'observateur, en admettant une fonction apperceptive, volontaire, et un organe d'apperception de volonté, qu'en se basant simplement sur le jeu des associations.

Dans la salle d'observation de l'asile Saint-Charles, à Froidmont, se trouvent côte à côte deux malades qui peuvent fort bien servir à une démonstration clinique. L'un est un mélancolique, l'autre un catatonique, mais ils présentent une particularité qui leur est commune,

---

(1) THOMSEN, de Bonn. Aperçus et démonstrations sur la folie maniaque dépressive. (Congrès de Bruxelles, 1903. Vol. II. *Comptes rndus*, S. 74.)

(2) WEYGANDT, cité par CLAUS. *Loc. cit.*, p. 106.

(3) DE BUCK. Les troubles de la psychomotilité. (Causerie à la Société belge de Neurologie, séance du 26 novembre 1904.)

c'est qu'ils se trouvent tous les deux dans un profond état de stupeur.

Je ne puis mieux faire, pour l'intelligence de ma démonstration, que de donner, en quelques lignes, l'histoire et la description succincte de l'état dans lequel se trouvent actuellement ces deux malades :

I. B..., H., né en 1869, avait reçu une instruction primaire et était employé au Chemin de fer de l'Etat quand il fut admis à l'asile Saint-Charles, le 3 août 1904. Il est marié et père d'un enfant de 6 ans.

Son hérédité paraît chargée ; il y a eu dans sa famille plusieurs cas de suicide et d'alcoolisme. Les parents sont décédés.

La maladie avait débuté un mois auparavant : on avait noté de la dyspepsie et l'on soupçonnait chez lui la tuberculose.

A son entrée, B... est atteint d'une mélancolie profonde avec idées d'auto-accusation. Il a fait tout le mal imaginable ; il a damné Dieu ; la terre n'existe plus. Il ne doute pas de son existence personnelle, mais il préfèrerait ne pas exister ; aussi a-t-il tenté deux fois de se suicider par pendaison et par submersion. Les sentiments affectifs ont disparu : il n'aime ni sa femme ni son enfant ; le souvenir de ses parents lui fait horreur. Il a existé, paraît-il, des périodes d'excitation et l'on signale des voies de fait contre l'entourage. Il a de l'insomnie, des troubles de la digestion gastrique et refuse souvent de manger. L'amaigrissement est profond.

Les jours suivants, il a mangé et dormi, mais il présente du gâtisme et de la stupeur.

Le diagnostic resta un moment hésitant entre la folie maniaque dépressive et la démence précoce.

Le 12 août, il fait une chute du lit et se blesse au sommet de la tête. On note du délire, des hallucinations, des fausses réminiscences, de la désorientation, mais pas de symptômes moteurs catatoniques. Une ponction lombaire nous donne un liquide clair, présentant un très léger nuage albumineux par l'acide nitrique et ne réduisant pas la liqueur de Fehling.

En septembre, on note toujours la même dépression et les forces du malade tendent à diminuer, malgré l'alimentation qu'il accepte.

En octobre, il va un peu mieux, la nutrition se relève, mais toujours même état de stupeur.

En novembre, même état.

Actuellement, il est encore dans le même état. Toujours couché, les traits figés, le regard attaché dans le coin du lit, l œil morne, le facies exprimant une profonde dépression et une douleur intense. La souffrance morale se reflète sur tout son aspect. Si je soulève le bras, il offre bien un peu de résistance et sa figure dénote de l'angoisse ; si je le lâche, il remet lentement et *proprio motu* la main sous la couverture. Je lui demande la main, il ne bouge pas et ce n'est qu'après avoir insisté cinq ou six fois qu'il allonge péniblement les doigts dans ma direction. Je lui demande, à plusieurs reprises, de me montrer la langue, mais il faut en quelque sorte que je l'assiste et lui donne un commencement d'exécution. Ce n est qu'en lui posant le doigt et en appuyant légèrement sur le maxillaire inférieur qu'il finit par ouvrir doucement la bouche et pousser lentement la langue de quelques millimètres à l'extérieur.

Tous ces mouvements, si réduits, si incomplets qu'ils soient, sont lents, pénibles et semblent lui coûter beaucoup.

II. C..., C., né en 1877, a également reçu une instruction primaire. Il est célibataire et exerçait la profession de piocheur.

Il n'a pas d'hérédité marquée. Il a fait le typhus dans l'enfance. On ne note ni excès alcooliques ni autres. Il a été colloqué à domicile pendant un certain temps avant son admission à l'asile Saint-Charles, le 10 août 1904.

Quand il nous arrive, il se trouve dans un état de fort dépérissement par suite de refus d'aliments datant de plusieurs semaines. Il garde un mutisme complet et montre un haut degré de négativisme général, accompagné de stupeur. L'attitude est d'une façon stéréotypée la même et il existe de la soliloquie. Il n'y a ni catalepsie ni suggestibilité. Le malade semble en proie à des frayeurs et à des hallucinations. Il refuse absolument de manger et nous devons recourir à l'alimentation forcée.

Depuis ce temps, il est toujours dans le même état.

Le diagnostic fut : démence précoce.

Actuellement, il est encore dans le même état. Toujours couché, les yeux fixés au plafond, marmottant tout bas je ne sais quoi d'incompréhensible, les bras croisés sur la poitrine, les membres inférieurs étendus, il est raide comme une planche. Voilà des mois qu'il garde la même position. Il m'est tout à fait impossible de soulever son bras, même en déployant une très grande force; j'arriverais plutôt à le soulever tout entier. A toutes mes questions, il oppose un mutisme complet. Il m'est impossible de lui faire tirer la langue ni de lui faire faire un mouvement quelconque.

Un jour, nous tentâmes de lui faire aussi une ponction lombaire; nous dûmes y renoncer, tant il mit de violence à se débattre entre les mains des gardiens à la vue de la table d'opération.

Si nous examinons maintenant de près l'état stuporeux de ces deux sujets, nous trouvons une différence essentielle, me semble-t-il, entre les deux, c'est que B... (n° I), s'il s'oppose aux mouvements passifs, c'est une opposition particulière, anxieuse; il semble plutôt éviter la douleur. Le membre que nous soulevons ne reprend pas toujours, en le lâchant, sa position première. Il faut parfois cinq ou six incitations répétées pour obtenir un léger mouvement, mais il le fait, lentement, partiellement le plus souvent, mais il le fait néanmoins. Il n'y a pas arrêt, mais retard.

C..., lui (n° II), oppose une résistance invincible à tout mouvement passif. Il arrête le mouvement, il ne veut pas. Ni une parole ni un mouvement quelconque n'est obtenu; il ne sait plus vouloir : il y a arrêt volontaire.

Cependant cet homme me paraît beaucoup plus vivant que l'autre, si je puis m'exprimer ainsi, et, à ce propos ,je ne peux me ranger à l'avis de Masselon (1), qui prétend que, si le catatonique stupide ne parle pas, c'est parce qu'il n'a aucune idée, aucune image consciente; je crois plutôt, avec Deny et Roy (2), que ce catatonique se renferme volontairement dans un mutisme obstiné, ou plutôt ne sait plus vouloir répondre. Un barrage empêche sa volonté de se mettre en action.

---

(1) René Masselon. La démence précoce. Joannin et Cie, éd. Paris, 1903.
(2) Deny et Roy. La démence précoce. Baillière et fils, édit. Paris, 1903.

Pour Ziehen, la différence entre ces deux états consiterait tout bonnement dans une intensité plus grande dans le deuxième cas (catatonique) que dans le premier (mélancolique) de l'inhibition de l'attention, de la pensée et du mouvement.

Je trouve plus plausible d'admettre que, dans le cas I, il y a une espèce d'engourdissement, de lenteur, de retard dans la formation des images conscientes et du mouvement spontané; tandis que, dans le cas II, il y a un arrêt au-dessus, dans le centre ou la sphère d'apperception, organe de la personnalité conscience et de la volonté libre.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 26 novembre 1904. — Présidence de M. le Dr Libotte.

(Suite)

Un cas d'amyotrophie du membre supérieur gauche

(Présentation du malade.)

M. CROCQ. — T..., âgé de 32 ans, employé, s'est présenté à ma clinique en septembre dernier; son père est décédé à 52 ans de tuberculose pulmonaire, sa mère est morte en couche à 35 ans; il a eu huit frères et sœurs, dont quatre sont morts, deux de tuberculose pulmonaire, un accidentellement, au Tonkin, le dernier de cause indéterminée. Lui-même n'a jamais été malade antérieurement, sinon qu'il contracta la syphilis il y a sept ans. En juillet dernier, T... remarqua que son œil gauche devenait plus petit; quinze jours après, il fut atteint, dans l'auriculaire et l'annulaire gauches, d'une contracture en flexion, pour laquelle il s'adressa à M. Lespinne. Mon confrère le soumit au traitement spécifique et eut la satisfaction de voir disparaître la contracture au bout d'une quinzaine de jours. Mais bientôt se montra un affaiblissement moteur progressif du membre supérieur gauche, ainsi qu'une atrophie lente atteignant principalement l'extrémité du membre. Les douleurs furent toujours nulles et l'atrophie gagnait de plus en plus, malgré le traitement antisyphilitique.

C'est alors que M. Lespinne m'envoya le malade; je constatai une atrophie du membre, très accentuée à l'extrémité digitale, de moins en moins marquée à mesure que l'on se rapprochait du thorax. Les réflexes tendineux, nuls au poignet, étaient à peine perceptible au coude; pas de douleur ni spontanée, ni à la pression, pas de R. D., mais diminution et paresse des contractions proportionnelles à l'atrophie. Pas de troubles de la sensibilité objective. La fente palpébrale gauche était sensiblement plus étroite que la droite et la pupille gauche était, sans contredit, plus petite que la droite.

Atrophie musculaire lente, surtout accentuée à la périphérie, inégalité pupillaire par myosis à droite, rétrécissement de la fente palpébrale, diminution des réflexes tendineux, sont autant de phénomènes qui indiquent

une *paralysie radiculaire du type inférieur*, avec altération du filet anastomatique du sympathique cervical, filet qui réunit la première racine dorsale à la huitième cervicale.

Contrairement à ce qui s'est passé chez la première malade, l'évolution de la paralysie a été lente, il n'y a eu aucun trouble de la sensibilité subjective, aucun refroidissement, aucune cyanose et l'atrophie est à son maximum à l'extrémité du membre; ces différences sembleraient confirmer les propositions de M. Raymond.

On pourrait cependant dire qu'il s'agit ici de la paralysie radiculaire du *type inférieur*, tandis que, chez la première malade, il est permis de croire à une paralysie radiculaire du *type supérieur*. Quoiqu'il en soit, pour les raisons énoncées plus haut, je penche pour l'hypothèse d'un foyer de poliomyélite chez la première patiente, tandis que je crois, ici, avoir affaire à une véritable atrophie radiculaire.

Discussion.

M. BIENFAIT fait remarquer qu'il pourrait s'agir d'un processus méningitique.

M. LIBOTTE. — Nous savons que, dans le tabes, presque toujours les gaines des racines rachidiennes offrent des altérations. Celles-ci sont même généralement les premières en date. Or nous ne remarquons pas toujours ni rachialgie, ni hyperesthésie cutanée pour cela.

M. DE BUCK. — Une ponction lombaire me semble indiquée dans ce cas pour éclairer le diagnostic. Si la partie radiculaire du nerf est atteinte les méninges doivent réagir et le liquide céphalo-rachidien renseignera une lymphocytose.

BIBLIOGRAPHIE

L'Année électrique, par M. Foveau de Courmelles. (Cinquième année. In-16 de 340 pages. Paris, Béranger, éditeur. Prix : fr. 3 50)

Le cinquième volume de l'*Année électrique* résume les progrès réalisés en 1904. Les vingt et un chapitres qu'il contient ont pour titres : Exposition de Saint-Louis, Appareils et faits nouveaux, l'Electro-chimie, la Lumière, Chauffage, Traction, Télégraphes et Signaux, Télégraphie sans fil, l'Electricité à la guerre, l'Electricité atmosphérique, Electricité de sources diverses, Applications diverses de l'électricité, Hygiène et sécurité électrique, Electrothérapie, Radiographie, la Radiothérapie, les Rayons N, la Photothérapie, le Radium, Jurisprudence et Nécrologie.

Cette énumération indique que le cinquième volume de l'*Année électrique* intéressera tous ceux qui s'occupent, à un point de vue quelconque, de l'électricité et de ses applications.

10e ANNÉE — N° 3 5 FÉVRIER 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

Rédacteurs :

MM. les Drs CLAUS, DE BUCK, DECROLY, L. DE MOOR, Georges FERON, GLORIEUX, LIBOTTE, RYNENBROECK

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. Gilbert BALLET, BABINSKI, BÉRILLON (de Paris), BERNHEIM (de Nancy), BODDART (de Gand), BRISSAUD (de Paris), DÉJERINE (de Paris), de JONG (de la Haye), FÉRÉ (de Paris), FURSTNER (de Strasbourg), P. GARNIER, GRASSET (de Montpellier), HITZIG (de Halle), P. JANET (de Paris), JELGERSMA (de Leide), JOFFROY (de Paris), LADAME (de Genève), MARIE (de Paris), MASIUS (de Liége), MASOIN (de Louvain), NAUNYN (de Strasbourg), PITRES (de Bordeaux), RAYMOND (de Paris), SANCHEZ-HERRERO (de Madrid), LENTZ (de Tournai), SPEHL (de Bruxelles), TOULOUSE, van RENTERGHEM (d'Amsterdam), J. VOISIN (de Paris), von SCHRENCK-NOTZING (de Munich), VAN LAIR (de Liége), VERRIEST (de Louvain), WINKLER (d'Amsterdam).

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Essai sur la psychologie de l'impulsion sexuelle

par

N. VASCHIDE et CL. VURPAS

Chef du Laboratoire de psychologie expérimentale de l'École des Hautes-Études (Asile de Villejuif)

Anicen interne des Asiles de la Seine (Asile de Villejuif)

I

Le rapport entre l'impulsion motrice et l'acte génital est un point de psycho-physiologie, qui est resté jusqu'ici dans l'ombre, au moins à notre connaissance. Divers ordres de recherches, entreprises soit sur des sujets sains, soit sur des aliénés, nous ont montré un rapport étroit entre l'impulsion motrice et le rapprochement sexuel, et nous ont permis ainsi de pénétrer la genèse et le mécanisme psycho-fonctionnel encore obscur de ce phénomène biologique, qui, à notre avis, est la plus haute expression du déclanchement moteur et traduit la forme la plus achevée de l'avalanche motrice impulsive.

Nos travaux ont porté sur différents ordres de recherches et de constatations, qui, tous, s'harmonisent et concourent à montrer les rapports étroits qui unissent l'impulsion motrice et l'acte sexuel.

Les sujets, chez lesquels il nous a été donné de poursuivre nos recherches, sont nombreux. Et, si nous voulions donner toutes les observations que nous avons prises, nous aurions de longues descriptions cliniques à écrire, qui dépasseraient par trop le cadre limité de notre étude.

Au lieu de donner toutes les observations *in extenso,* nous nous contenterons, afin de fixer les idées et de citer quelques exemples, illustrant, par le fait concret et particulier, le type schématique que nous étudions; nous nous contenterons d'esquisser rapidement, dans leurs grandes lignes, deux ou trois cas, pris au hasard parmi les nombreux sujets que nous avons observés.

Les nombreuses maladies impulsives, que nous avons pu examiner, avaient une tendance marquée à l'érotisme.

Tel était le cas, par exemple, d'une dégénérée impulsive, P..., entrée à l'asile de Villejuif, dans le service de M. Toulouse, avec le certificat suivant : « Déséquilibre mental. Accidents hystériques. Impulsions génitales. »

Cette malade, qui présentait des impulsions motrices, passait de longues heures à pousser les cris de : des hommes, des hommes ». Dès qu'elle apercevait un homme, immédiatement elle s'élançait sur lui, et essayait de le saisir par les testicules.

M. C. de R... est une dégénérée impulsive. Elle entre fréquemment

dans de violentes colères, brise tous les objets qui sont à sa portée, pousse de grands cris, frappe ceux qui l'entourent. Ces accès de colère, se répétant fréquemment, ont obligé sa famille à la faire interner. Cette malade a des sentiments érotiques très marqués. Elle propose par écrit des rendez-vous à tout venant et recherche toutes les occasions de s'adonner à l'amour.

Un autre sujet, G..., 28 ans, dont l'histoire a été rapportée ailleurs (1), agitée, maniaque, avait, elle aussi, des désirs érotiques très intenses. Lorsqu'un homme rentrait dans la salle, l'œil devenait brillant, le visage rouge, et, soit dans ses attitudes et sa mimique, soit dans son langage, elle lui proposait ses faveurs.

Nous ne voulons pas aller plus loin dans cette énumération, et ces rapides esquisses, que nous donnons, avons-nous dit, à titre de simple exemple.

Ce qu'il est intéressant d'étudier ici, c'est le parallélisme dans l'évolution des images motrices, d'une part dans les impulsions et, de l'autre, dans l'amour ou plutôt dans l'acte sexuel.

II

L'analyse de l'évolution de l'impulsion sexuelle a fait, de notre part, l'objet d'une étude spéciale. L'analyse d'un cas instructif pour la connaissance de la genèse de l'impulsion nous a conduits à émettre les quelques considérations suivantes, comme induction dictée par les faits.

Une fois mis en jeu, l'automatisme (moteur) paraît suivre certaines lois par lesquelles se répète toujours l'ensemble des mouvements provoqués par l'acte exécuté. Un groupe de muscles entre en contraction d'abord et provoque, dans l'accomplissement de l'acte, la mise en jeu du groupe symétrique; peu à peu, les mouvements gagnent tout le corps, se généralisent, s'accompagnent même de grimaces de la figure et se déroulent en se dissociant dans une impulsion générale, que l'automatisme achève, mais dont le coefficient intellectuel est très appauvri.

Une sensation de mouvement, d'une part, provoque, par association presque spontanée, un mouvement exécuté et déjà fini, et, de l'autre, produit la répétition involontaire de ce même mouvement, le tout commandé par l'évolution d'une image mentale motrice. Cette image s'acompagne d'une vague conscience, mais se dissocie psychologiquement et consciemment dans l'exécution de l'acte. Par le seul fait d'avoir l'esprit concentré sur une image motrice non définie, pour ainsi dire, le sujet exécutait toute une série de mouvements stéréotypés sur le même cliché initial, mouvements croissant de force et de vitesse jusqu'à en arriver à une contracture, qui correspondait, d'après la malade et selon nos constatations, à l'instant où la vitesse maxima de la pensée répétait assez rapidement les multiples images

pour qu'elles se confondent et n'en forment qu'une seule continue. On pourrait comparer, en d'autres termes, ce déclanchement automatique à l'avalanche motrice, qui évoluait physiologiquement et psychologiquement. Il y avait cependant cette différence que l'exécution physique du mouvement était la résultante inconsciente et immédiate de l'avalanche mentale de l'image motrice. Et, lorsque le mouvement augmentait, les excitations qui en parvenaient à la malade la grisaient pour ainsi dire, et l'attention qu'elle donnait, malgré elle, au but de l'action, lui causait un plaisir qui la rendait de plus en plus excitable et qui était parfois la genèse de ses penchants pervers.

Des associations disparates envahissaient alors sans ordre sa pensée, et lorsque, grisée par le déclanchement automatique greffé sur le cliché moteur de l'acte en exécution, le sujet s'arrêtait au moment où le maximum de mouvements était atteint, moment soit dit de contracture, il s'apercevait alors du caprice de ses associations d'idées et de leur haut degré d'impulsion.

Ce qui vient d'être exposé, comme étant la genèse et le mécanisme d'une impulsion, est également applicable à l'acte sexuel. Ce qui caractérise l'acte seul au point de vue mental, c'est avant tout, une impulsion motrice, qui se répète et réapparait au champ de la conscience à des intervalles de plus en plus rapprochés, jusqu'à ce qu'enfin toutes les images successives arrivent à se fusionner en une seule, se continuant sans interruption et discontinuité, moment correspondant à un état de contracture ou phase tonique à laquelle fait suite une phase clonique et enfin le relâchement moteur. L'acte sexuel ne serait, à nos yeux, que le plus haut développement, que l'épanouissement et l'achèvement du déclanchement moteur provoquant une avalanche motrice. Le plaisir génital doit vraisemblablement être rapporté à cette griserie motrice, qui, arrivée à son summum, se traduit par un état vague et flou de la conscience, véritable distraction mentale, se détachant pour ainsi dire de son objet, qui est l'image motrice dans sa rapide évolution. L'état moteur, particulièrement instable et changeant, traduit une activité motrice puissante et s'harmonise de la sorte avec cette conception plus générale, qui place l'origine du plaisir dans une activité qui se dépense.

Toutes ces considérations montrent le rôle de l'image motrice dans l'acte sexuel, et, cliniquement, certains auteurs ont voulu voir dans l'épilepsie, affection motrice, une maladie génitale, un trouble sexuel, soit dans la conformation anatomique des organes génitaux, soit dans leur fonctionnement physiologique.

III

Jusqu'ici, nous n'avons abordé qu'un seul genre de recherches et de considérations, pour étayer et déterminer le rôle et la valeur de

l'image motrice dans l'acte sexuel. L'influence de la musique sur le rapprochement génital, phénomène fréquemment observé et relevé, parle aussi dans le même sens.

L'influence de la musique sur l'image motrice et l'état moteur est manifeste. L'entraînement provoqué dans l'armée avec la musique est bien connu. Des expériences plus précises de laboratoire ont vérifié les données grossières mais vraies de l'expérience banale, et ont montré que la musique est un tonique efficace de l'état moteur. D'un autre côté, la musique a une action très nette sur la vie génitale. Dans nos recherches sur ce point de psycho-biologie, il nous a été donné très souvent de faire cette constatation. Dans certains cas de fatigue et de satiété, la musique facilite le rapprochement sexuel. Dans certains cas pathologiques, les rapports génitaux ne peuvent s'accomplir que soutenus, aidés, secondés, si l'on peut ainsi dire, par la musique. Il y a même plus. Non seulement la musique excite à l'amour, non seulement elle invite au rapprochement sexuel, mais on peut dire que la vie mentale provoquée par l'audition d'airs musicaux se rapproche de la vie génitale, et se poursuit et marche dans une évolution parallèle des images psychiques et particulièrement des images motrices.

Pendant l'audition d'un morceau de musique, X... change de physionomie, l'œil devient brillant, les traits sont remontés, un sourire s'ébauche, la physionomie prend une expression de plaisir, le torse devient plus droit, une hypertonicité musculaire générale se produit. X... nous dit que, pendant l'audition du morceau, elle éprouve des sensations très semblables à celles du rapprochement sexuel. La différence portait surtout sur l'état local de l'appareil génital. Car, ici, il n'y avait pas d'écoulement vaginal. La similitude résidait surtout dans la vie psychique et l'état mental, dû, très probablement à l'évolution parallèle et similaire, dans ces deux états de l'image motrice.

L'état oculaire est souvent d'un précieux secours pour la connaissance de l'état mental d'un sujet.

IV

Dans certains cas de troubles sexuels, décrits en psychiatrie sous le nom d'érotomanie, la pathologie semble s'harmoniser avec notre manière de voir, et même la confirmer totalement. Par érotomanie, les auteurs décrivent certaines modalités sexuelles, dans lesquelles le sujet voue un culte chaste à l'objet de son amour, sans aucun désir de possession charnelle ; c'est le type de l'amour pur, idéal, indépendamment de toute satisfaction génitale. C'est, par exemple, le jeune élève des beaux-arts dont parle M. Magnan, devenu l'amant de Myrtho, réfugiée dans une étoile.

L'exament de l'état mental de ces sujets montre que ce sont des rêveurs, des contemplatifs, qui ont une grande difficulté à passer de

l'idée à l'action ; ce qui signifie qu'ils ne sont pas moteurs, que dans leur mentalité l'image motrice n'a qu'un rôle secondaire, qu'en un mot elle est obnubilée et voilée.

Ce trouble dans l'image motrice, son impuissance, peut-on dire, est suivie d'un trouble sexuel, consistant essentiellement dans l'absence d'impulsion génitale. Car, ici, il ne s'agit pas de troubles anatomiques ou physiologiques de l'appareil génital, qui est normalement conformé ; il s'agit uniquement d'un trouble psychologique, qui trouve son origine et sa cause dans une impuissance motrice, dans l'impossibilité de l'image motrice à se manifester, altération qui se traduit, dans le cas particulier de la sexsualité, par une absence d'impulsion génitale, provoquant un manque de désir et de besoin sexuels.

V

Dans un précédent travail (1), nous avons cru pouvoir déterminer :

« 1° Qu'il y a un rapport étroit entre la position des yeux et celle des paupières, ainsi qu'entre les mouvements de l'œil et ceux des paupières ;

» 2° Que l'hypotonicité des muscles des yeux est en rapport avec un défaut de convergence et un état d'indépendance des deux yeux dans leurs rapports réciproques ;

» 3° Qu'il y a un rapport entre l'attention psychologique et l'attention oculaire. »

Il est ainsi une constatation qui nous aide à pénétrer la psychologie de l'amour ou plutôt de l'acte sexuel ; c'est la position des yeux. Au début, la tonicité des muscles de l'œil semble s'accroître, le releveur de la paupière provoque l'élévation de la paupière supérieure, et l'œil semble plus grand ; sa mobilité et son éclat augmentent, puis cette tonicité musculaire croît et bientôt on arrive à la période que nous pourrions dénommer contracture, les muscles les plus puissants l'emportent, et, comme, dans la dynamique oculaire, les muscles qui dirigent l'axe de l'œil « en dedans » sont les plus forts, il en résulte un strabisme, cet état traduit ainsi la contracture musculaire des muscles de l'œil, qui, elle-même, n'est que la traduction de l'état mental du sujet, et, par suite, est l'expression de l'activité et de l'intensité de l'image motrice, qui, dans la rapidité du déclanchement et de la succession rapide de son évolution, arrive à un éclat et une sorte d'immobilité, comparables grossièrement à la succession rapide de paysages dans un kaléidoscope, arrivant, par leur rapidité

(1) VASCHIDE et VURPAS. Essai sur la psycho-physiologie du sommeil. Le sommeil dans la paralysie faciale. (*Revue Neurologique*, n° 18, 30 septembre 1902.)

même, à présenter une netteté et un éclat qui leur donnent l'apparence de l'immobilité.

L'état de lassitude et de faiblesse qui suit l'acte sexuel est la traduction de l'épuisement moteur qui suit l'excitation génitale.

Nous donnons simplement, à titre d'exemple, un tableau exprimant numériquement la diminution, pendant l'excitation sexuelle, de la force musculaire et surtout de sa régularité et de son adaptation constante et synergique. La force musculaire était prise au dynamomètre Regnier, à l'état normal et pendant l'excitation génitale.

Voici les chiffres obtenus :

Pendant l'état normal		*Pendant l'excitation génitale*	
Main droite	Main gauche	Main droite	Main gauche
34	33	28	31
31	31	34	34
30	26	30	25
32	30	28	31
31	28	29	28
30	29	28	26
31	30	24	26
30	33	29	28
31	30	27	25
31	30	25	26

La moyenne totale de ces dix pressions dynamométriques est la suivante, pour chaque main, dans ces deux états psychobiologiques différents :

Pendant l'état normal, pour la main droite, 31,1 ; pour la main gauche, de 30,0.

Pendant l'excitation génitale, pour la main droite, de 28,2 ; pour la main gauche, de 28,0.

L'écart moyen des diverses pressions, par rapport à leur moyenne brute respective, était, pendant l'état normal, de 0,7 pour la main droite, et de 1,4 pour la main gauche ; pendant l'excitation génitale, de 1,8 pour la main droite et de 2,4 pour la main gauche.

Le graphique de la variation de chaque pression par rapport à leur pression moyenne est intéressant et éloquent. Il démontre, d'une façon très manifeste, la variabilité et le défaut d'adaptation musculaire dans l'excitation génitale, qui est à relever, à côté de la diminution de la force musculaire, saisissable par une diminution dans l'intensité des pressions dynamométriques.

L'observation courante, directe et grossière, de l'état musculaire dans l'excitation génitale, parle d'ailleurs dans le même sens et plaide, croyons-nous, en faveur de la thèse que nous soutenons, à savoir l'importance de l'image motrice dans la vie sexuelle. Constituée qu'elle est par l'avalanche motrice, il est tout naturel de trou-

ver dans l'excitation génitale une véritable dérivation de l'énergie motrice, accaparée dans une sphère limitée et ne pouvant, par conséquent, pas se manifester avec son intensité normale dans l'état moteur général, ainsi qu'en témoignent des expériences précises, qui montrent l'affaiblissement et l'affollement moteur pendant l'excitation sexuelle.

VI

Une autre question nous semble mériter également quelques recherches et quelques explications, c'est l'origine et les causes de la faiblesse musculaire, qui succède à l'acte génital, ainsi que son mode de production. En d'autres termes : pourquoi voit-on succéder à l'acte sexuel des phénomènes de fatigue et d'abattement?

La raison nous semble précisément dans l'épuisement moteur dû à l'excès de l'intensité de l'image motrice.

Lorsque nous parlons de l'épuisement moteur, nous désignons, s'entend, l'image motrice, l'état psychique, et non la fatigue organique, l'épuisement du muscle; comme il arrive, par exemple, dans le travail musculaire.

Dans ce dernier cas, comme après une longue marche ou dans un exercice musculaire quelconque, c'est le muscle lui-même qui travaille, qui se fatigue. Il en résulte son épuisement, dû probablement à une intoxication, résultat de l'intensité des échanges organiques au niveau des muscles en travail.

Dans l'acte sexuel, les phénomènes se passent tout différemment; il ne s'agit assurément pas d'un épuisement musculaire, mais bien d'une fatigue motrice. Et, lorsque nous disons fatigue motrice, c'est l'image mentale du mouvement que nous voulons désigner. C'est l'image motrice qui acquiert une intensité et un éclat particulièrement intense, qui lui donne, pour ainsi dire, ses caractères spécifiques. Et la rapidité de leur succession, l'avalanche motrice si l'on peut ainsi dire, provoque une sorte d'inhibition sur les autres processus psychiques. Lorsque le sujet est revenu à l'état soi-disant normal, il en résulte un état d'épuisement de l'état mental et principalement des impressions et représentations motrices, comme on l'observe à la suite d'un travail musculaire prolongé, dans lequel non seulement l'élément musculaire a été épuisé, mais aussi l'image motrice, qui devenait plus intense à mesure que la fatigue musculaire rendait chaque mouvement plus difficile dans son exécution et dans son adaptation régulière et précise.

L'augmentation de pression sanguine, qui accompagne l'excitation sexsuelle, parle également dans le même sens. Si, en effet, l'activité sexuelle se rapproche de l'activité motrice, les mêmes modifications biologiques ou plutôt des modifications de même ordre et de même sens devront se produire. Or, voici comment s'exprime le professeur Potain, au sujet des rapports de l'activité motrice et de l'aug-

mentation de la pression sanguine : « Cet effet (1) (élévation immédiate de la pression artérielle) se produit au moment même du passage du repos à l'activité. »

Nous donnons l'observation suivante, véritable recherche expérimentale, comme exemple de l'élévation de la pression sanguine sous l'influence d'une excitation sexuelle.

X..., femme âgée de 25 ans, servait de sujet d'expériences pour la mesure de la pression sanguine avec le splygmomanomètre de Mosso. L'examen aurait porté sur des faits d'ordre technique concernant particulièrement la signification psycho-physiologique de certaines données psychologiques sur la musique.

Entre le sujet et l'expérimentateur, il y avait une sympathie mêlée d'une tendresse toute amicale. Le sujet, M[me] X..., à la suite de circonstances dues sans doute en grande partie au milieu dans lequel elle vivait, aimait à parler souvent de X..., dont l'amitié lui tenait au cœur.

Pendant l'observation, nous essayâmes de réaliser un ensemble de conditions expérimentales capables d'éclairer et même de trancher, si possible, la question suivante : l'état de l'anémie circulatoire pendant une excitation émotive intense. L'expérimentateur parla de l'amour, de la sympathie, et finit, le sujet ayant toujours les mains dans le sphygmomanomètre de Mosso, presque par une déclaration d'amour.

Le sujet était très impressionné, et, à son dire, son émotion était franche, puissante et vivement ressentie. On observa à ce moment une augmentation notable de la pression sanguine, à tel point que la contre-pression, qui, habituellement, était de 65 millimètres de mercure chez X..., nécessita une colonne mercurielle atteignant 150 et même 160 millimètres. Ces derniers chiffres indiquent une pression sanguine très élevée, et qu'il est rare de rencontrer dans les recherches sur l'élévation de la pression du sang. Le sujet avait le facies d'une personne très émue, il tremblait et se complaisait dans le plein épanouissement de son activité mentale. C'est là une expérience rare, peut-être même unique, qui démontre la réalité de ce phénomène biologique, l'augmentation de la pression sanguine, sous l'influence d'une excitation provoquant une émotion puissante, dans laquelle la sexualité avait joué le plus grand rôle. Il resterait encore à formuler une conclusion ressortant nettement de cette observation, à savoir que les grandes émotions sexuelles paraissent s'accompagner de modifications importantes dans l'élément psycho-moteur, modifications dans la manifestation desquelles la pression sanguine joue un des premiers rôles.

---

(1) C. POTAIN. *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*, pp. 191 et 57. Paris. Masson et C[ie], 1902.

VII

Des diverses considérations précédentes, nous nous croyons autorisés à émettre les quelques remarques suivantes :

1° Nous avons toujours constaté un rapport étroit entre la tendance à l'impulsion et le désir génital. La plupart des impulsives qu'il nous a été donné d'observer manifestaient constamment dans leurs paroles, leurs propos, leurs gestes, leur mimique, leur attitude générale, un penchant marqué à l'érotisme;

2° Il est encore un autre ordre d'études qui nous montre le rôle de l'image motrice dans l'acte sexuel : c'est l'influence de la musique sur le rapprochement génital. Dans certains cas pathologiques, les rapports ne peuvent avoir lieu que sous l'excitation de la musique;

3° Un autre argument peut être tiré de la position des yeux dans l'acte sexuel. La direction convergente des axes oculaires, provoquant un véritable strabisme, traduit l'état de tonicité et d'hyperactivité du système musculaire. Il y a une véritable tension de tout le système moteur se traduisant grosso modo d'une façon générale par un stade d'abord tonique, puis clonique;

4° Une autre preuve consiste dans l'abattement et l'état de lassitude musculaire qui suit l'acte génital. Il semble que l'équilibre moteur ait atteint une stabilité manifestée par de l'immobilité et du vague de la pensée. Cet état semble la conséquence de l'épuisement temporaire de l'activité motrice dans sa condition psychologique, l'image motrice;

5° Enfin, l'élévation brusque de la pression sanguine, sous l'influence d'une excitation sexuelle, plaide encore en faveur du rapprochement que nous tentons de faire entre l'excitation sexuelle et l'activité motrice ou plutôt tend à montrer le rôle de l'image motrice et de l'élément moteur dans la genèse, le développement et l'évolution de l'excitation génitale.

VIII

Si, de ces différents ordres de recherches, il nous est permis d'entrevoir quelques données sur le mécanisme fonctionnel psycho-dynamique de l'acte sexuel, voici ce que nous pensons pouvoir dire :

a) L'acte génital consiste dans une tension de plus en plus accentuée de l'état moteur, qui, arrivé à son maximum, présente une phase tonique assez courte, à laquelle fait suite une phase clonique, et qui se termine par une période d'adynamie et de repos;

b) Dans la production de cet état et de ces différentes phases, l'image motrice joue le rôle primordial. L'acte génital consiste dans son évolution particulière, qui se poursuit dans les différents stades sus-indiqués;

c) Dans l'acte sexuel, le système moteur tout entier est intéressé

et intervient. L'équilibre moteur total arrive à un état d'excitation et de potentiel tel qui ne peut se maintenir à un taux aussi élevé et qu'à la suite on relève des phénomènes de fatigue et d'épuisement moteur;

d) L'érotomanie, qui est le propre de sujets présentant des troubles de l'image motrice proprement dite, semble confirmer et affirmer par une autre voie le rôle et l'importance de l'image motrice dans la vie sexuelle;

e) L'excitation motrice se traduit également par des phénomènes circulatoires, vaso-moteurs, respiratoires, qui paraissent consécutifs aux phénomènes nerveux moteurs, en sont la conséquence et les traduisent au dehors;

f) Les érotiques sont des moteurs et, d'une façon générale, presque tous les moteurs sont des érotiques;

g) Dans toute sa marche et toutes ses allures capricieuses, la vie sexuelle est due à l'évolution et à la tendance au déclanchement de l'image motrice et de l'état moteur. Tous les préparatifs, tous les accessoires qui concourent à exciter les désirs génésiques, sont surtout des excitateurs de l'image motrice. Tous les sens peuvent, selon chaque individualité, présenter une action excitatrice de l'état moteur, plus ou moins développée et accentuée selon les différents cas. Les sens provocateurs des excitations génésiques et motrices sont variables et diffèrent avec chaque sujet. Il s'agit là de la nécessité d'un véritable emmagasinement de potentiel pour traduire au dehors l'excitation motrice suffisante. Pour que le potentiel soit suffisant, il semble qu'il le faille charger par des excitations extérieures adaptées. Ces états témoignent d'un état d'affaiblissement moteur dont le type est donné par la neurasthénie et autres affections psychasthéniques (diabète, paralysie générale, etc.), Et cette insuffisance motrice exige un renfort et un excédent dans la charge de la machine vitale.

Avant de terminer, il nous faut spécifier explicitement encore une distinction, afin de bien préciser le sens et la portée de nos observations. Entre l'image motrice proprement dite et l'image motrice devenue sexuelle, il y a une différence, aussi bien dans la modalité que dans l'ensemble des phénomènes psychologiques ou plutôt des éléments mentaux, qui forment l'image motrice dans sa nature intime. L'image motrice proprement dite possède en elle-même tous les éléments de l'image motrice sexuelle, sauf l'émotion; l'image motrice ordinaire se résoud et s'achève dans ses éléments constitutifs, tandis que l'image motrice sexuelle est essentiellement émotive.

Le mécanisme interne de ces phénomènes psychologiques est d'ailleurs tout à fait inconnu pour que la moindre contribution puisse y être apportée.

Clonus du droit abdominal dans un cas de mal de Pott

par

C. PARHON
Docent à la Clinique des maladies nerveuses de Bucarest
Médecin de l'Hôpital Pantélimon

et

J. PAPINIAN
Interne des Hôpitaux

La trépidation épileptoïde, phénomène qui marche généralement d'une façon parallèle à l'exagération des réflexes tendineux, a été observée jusqu'à présent au pied, à la main, au quadriceps. On a vu parfois un clonus du gros orteil, mais nous n'avons pas trouvé nulle part une description d'un clonus du droit abdominal.

Nous avons observé un pareil cas et il nous a semblé digne d'être publié.

Voici brièvement l'histoire de notre malade :

Le nommé S. P..., âgé de 22 ans, entre, le 4 juin 1904, dans le service de M. Turbure, de l'hôpital Pantélimon.

Son père, qui toussait beaucoup, est mort à l'âge de 50 ans.

Sa mère est morte à 40 ans, de cause inconnue.

Dans ses antécédents, nous trouvons, à l'âge de 4 ans, une rougeole et la fièvre paludéenne; un an après, il est tombé dans une cave. Quelques mois se sont écoulés dès lors sans qu'il ait rien ressenti. Il marchait, il jouait aussi, comme les autres enfants. Mais des douleurs violentes survinrent bientôt dans la région lombo-abdominale, une parésie des membres inférieurs et, en même temps, une proéminence des apophyses épineuses dorsales. Il urinait quelquefois avec difficulté et avait fréquemment des mictions involontaires.

Le malade garda le lit. Après sept mois d'un traitement tonique, il commença de nouveau à marcher et à jouer.

Quatre ans plus tard, la parésie des membres inférieurs réapparaît, sans qu'elle force le malade à s'aliter.

La proéminence des apophyses épineuses et dorsales a continué à augmenter.

Cette année même, au mois de mars, le malade aurait ressenti des douleurs violentes au niveau de la gibbosité, accompagnées de fourmillements et suivies d'une légère paraplégie, qui le força à garder le lit.

A son entrée, on constate un état général plus ou moins mauvais. Le thorax est complètement déformé. Proéminence angulaire des apophyses épineuses des quatrième, cinquième et sixième vertèbres dorsales. Convexité bien accentuée du sternum. La pression de la gibbosité n'est pas douloureuse.

Le malade présente une paraplégie spasmodique des plus manifeste. La marche est impossible, les mouvements des membres inférieurs sont réduits lorsque le malade est couché. Les réflexes rotulien et achiléen sont très exagérés. Clonus du pied et de la rotule, signe de Babinski bilatéral. Le réflexe crémastérien est aboli à gauche, à peine perceptible à droite. Le réflexe abdominal inférieur et absent; le moyen se produit normalement; le supérieur est exagéré. On ne constate pas le réflexe du fascia lata (de Brissaud).

A la suite de l'excitation de la face interne de la cuisse, il se produit une contraction homolatérale du couturier, d'un côté comme de l'autre.

Mais le fait le plus intéressant de cette observation est la constatation d'une trépidation épileptoïde des plus manifeste à la suite de l'excitation produite en traçant, avec le doigt appuyé fortement, une ligne transversale, surtout dans la région ombilicale. Ce clonus, qui rappelle absolument celui du pied ou de la rotule, se passe ici, ainsi qu'il est facile de le constater, dans les muscles droits abdominaux.

On ne constate pas de troubles de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique du sens musculaire ou de la sensibilité osseuse. Par contre la sensibilité osseuse est diminuée pour tous les os des membres inférieurs, excepté le tibia, ainsi que pour les quatre dernières vertèbres lombaires. Cette modalité de la sensibilité est complètement abolie au sacrum et au coccix.

L'examen des autres organes ne nous fait pas découvrir grand'chose.

Rien absolument aux poumons ; les bruits du cœur un peu lointains ; rien au foie ; la rate n'est pas percutable. L'appareil digestif fonctionne bien, les organes génitaux sont normaux. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

Après six mois de traitement tonique et repos en décubitus dorsal, la paraplégie s'amende. L'état général s'est amélioré. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés, mais on produit, avec un peu de difficulté, la trépidation épileptoïde du pied et celle de la paroi abdominale.

Le malade commence à marcher et, le 15 novembre, il quitte l'hôpital.

Telle est l'observation de notre malade. La nécessité d'une excitation forte, profonde, pour la production du clonus abdominal et ce que nous savons déjà, en ce qui concerne la production de ce phénomène en d'autres régions, nous fait croire qu'il s'agit ici encore d'un réflexe tendineux, quoique, dans certains cas, on peut observer la trépidation épileptoïde, du pied par exemple, à la suite d'une simple excitation cutanée, même légère, telle que le frôlement d'une couverture, etc.

Peut-être trouvera-t-on encore ce clonus des droits abdominaux dans d'autres cas, où il existe, comme dans le nôtre, une exagération considérable de la reflectivité tendineuse.

Nous avons voulu simplement par cette note attirer l'attention des observateurs sur ce phénomène.

SOCIETE DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 12 janvier 1905. — Présidence de M. le Prof. Brissaud.

Sur un cas de syndrome de Benedikt. Pathogénie du tremblement

MM. LEVI et BONNIOT présentent un malade, âgé de 60 ans, qui fut frappé subitement de paralysie de la troisième paire du côté gauche, avec tremblement du membre supérieur droit et hémiparésie droite. Le tremblement est intention-

nel, comme dans la sclérose en plaques, mais désordonné, lent, comme dans l'asynergie cérébelleuse. Ce syndrôme alterne est dû à une lésion du pédoncule cérébral et du pédoncule cérébelleux supérieur gauche.

M. BABINSKI fait remarquer que MM. Raymond et Cestan ont rapporté un cas analogue (paralysie de la troisième paire à gauche, tremblement intentionnel à droite et asynergie du membre inférieur droit), à l'autopsie duquel on trouva une petite tumeur du pédoncule cérébral gauche intéressant le noyau rouge.

Radiculite subaiguë. Syndrome polynévritique suivi d'un syndrome de sclérose combinée de la moelle. Guérison apparente; rechute.

MM. MOSNY et MALLOIZEL présentent une jeune femme, âgée de 26 ans, chez laquelle sont apparus des signes de polynévrite subaiguë à gauche, puis à droite, ayant donné lieu à une paraplégie flasque, avec anesthésie, atrophie musculaire, myalgie, abolition des réflexes. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien indiquait cependant la participation du système nerveux central.

La polynévrite s'améliore, puis surviennent des symptômes de sclérose combinée (signe de Babinski), puis la malade s'améliore de nouveau et il ne reste que l'abolition des réflexes rotuliens, la lymphocytose rachidienne, des zones d'anesthésie radiculaires.

Les auteurs pensent que la lésion a frappé, à l'origine, les nerfs radiculaires et qu'elle s'est étendue ensuite à la moelle et aux nerfs périphériques.

MM. DUFOUR et DEJERINE pensent qu'il s'agit d'une méningite spinale.

Sur un cas de névrite dû peut-être à l'usage d'engrais artificiels. Une particularité de la réaction de dégénérescence.

M. BABINSKI présente un homme de 30 ans, atteint d'une névrite radiale; les muscles présentent la D. R. ordinaire, mais, si l'on applique une électrode d'un appareil voltaïque sur le tronc et l'autre à la partie postérieure de l'avant-bras, on obtient successivement, à la fermeture du courant, une flexion brusque, puis un mouvement plus lent d'extension de la main et des doigts. L'auteur explique ce phénomène en disant que la D. R. tient à ce que le muscle est soustrait à l'action du système nerveux et que l'excitation électrique ne porte que sur les fibres musculaires, ou, en d'autres termes, que la réaction dite de dégénérescence n'est que la réaction directe vis-à-vis du courant électrique, de la fibre musculaire débarrassée du joug du système nerveux. La durée du temps perdu entre le début de l'excitation voltaïque et l'apparition des mouvements est plus longue quand les muscles sont soustraits à l'influence du nerf. Dans ces conditions, si l'on applique l'électrode sur les extenseurs, ceux-ci n'agissent pas immédiatement, tandis que les muscles de la région antérieure, normaux, qui se trouvent aussi dans le champ du courant, réagissent déjà; ce n'est que quand cette réaction touche à sa fin que les extenseurs, dépourvus de leurs nerfs, commencent à se contracter.

L'origine de cette névrite paraît être toxique; le sujet ne manie que des engrais artificiels, qui contiennent du plomb et de l'arsenic.

Formes latentes des affections du système pyramidal

M. BABINSKI présente une jeune fille de 18 ans, atteinte, il y a deux ans, de crises épileptiformes dans la main, le bras, la face et le membre inférieur droit, avec perte de connaissance, morsure de la langue, incontinence d'urine. On observe un raccourcissement de 1 1/2 centimètre de longueur du bras droit, une

exagération des réflexes tendineux de ce membre, de l'asymétrie fasciale ; on trouve le signe du peaucier à gauche, le mouvement combiné de flexion de la main et du tronc, l'abduction associée des orteils à droite.

Ces phénomènes dénotent une altération du faisceau pyramidal, bien antérieure à l'épilepsie.

M. MEIGE fait remarquer que le membre inférieur droit est également raccourci et que des arrêts de développement d'une moitié du corps sont fréquents chez les épileptiques.

De la flexion combinée de la tête et du tronc dans la chorée de Sydenham

M. BABINSKI a rencontré la flexion combinée de la tête et du tronc dans un grand nombre de cas de chorée de Sydenham, et surtout dans des cas d'hémichorée. Ce trouble constitue un des signes objectifs les plus communs de l'hémiplégie organique, permettant de différencier cette dernière de l'hémiplégie psychique ; l'auteur se demande si ce signe ne permettrait pas aussi de différencier la chorée de Sydenham de la chorée hystérique.

Myasthénie bulbo-spinale. Guérison depuis quatre ans

MM. RAYMOND et SICARD présentent un malade, âgé de 51 ans, atteint, en 1901, d'un syndrome typique d'Erb-Goldflam : ptosis, diplopie, troubles de la mastication et de la déglutition, parésie des muscles de la nuque, des membres supérieurs et inférieurs, réaction électrique de Jolly. Le syndrome dura trois semaines, puis s'améliora et guérit au bout de quatre mois.

Hypertrophie musculaire acquise du membre supérieur droit chez un athétosique.

M. SICARD présente un malade, âgé de 37 ans, atteint d'hypertrophie musculaire du membre supérieur droit, avec exagération du développement veineux. Le patient est athétosique de longue date et ces contractions incessantes pourraient exercer un certain degré de sténose sur les veines ; cette stagnation sanguine provoquerait l'hypertrophie.

M. BRISSAUD fait remarquer qu'il a connu le malade, en 1893, athétosique double sans hypertrophie musculaire.

M. SICARD ajoute que, depuis, le sujet a fait la fièvre typhoïde ; peut-être cette infection a-t-elle agi sur le système veineux ?

Compression médullaire et myélite. Paraplégie spasmodique suivie de paraplégie flasque.

M. SICARD rapporte l'observation d'un cas de myélite, d'abord spasmodique, puis flasque, avec anesthésie absolue, dans lequel on trouva une section médullaire incomplète ; les lésions sont si complexes qu'il est difficile d'interpréter le cas.

Paralysie de l'hypoglosse, du spinal et de quelques ramifications du facial après ablation d'une adénite rétro-maxillaire

MM. BRISSAUD et BAUER présentent une jeune malade, atteinte de paralysie et d'atrophie de la moitié gauche de la langue et des muscles sterno-cléïdo-mastoïdien et trapèze gauches. Ces phénomènes ont apparu un mois après l'ablation d'une volumineuse adénite, située, depuis deux ans, derrière la branche

montante du maxillaire gauche. Il y a aussi parésie du voile du palais, de la corde vocale gauche, des muscles de la face inférieure à gauche, des sus-hyoïdien et omo-hyoïdien gauches. Pas de troubles sensitifs.

L'hémiatrophie linguale tient à la section du nerf hypoglosse gauche, dont dépend aussi la paralysie de l'omo-hyoïdien. La parésie faciale et des muscles sus-hyoïdiens est expliquée par la section des branches du facial ; les altérations du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze relèvent de la section de la branche externe du spinal. La parésie du voile du palais et de la corde vocale peut provenir de la section de la branche interne du spinal, car la paralysie du thyro-hyoïdien modifie la tonicité de la corde vocale et celle du stylo-glosse et de l'amydalo-glosse troublent le mode de contraction du voile du palais.

M. BONNIER pense que la paralysie de l'hypoglosse suffit à expliquer les troubles de la corde vocale : il suffit de la faillite d'un des muscles élémentaires du thyroïde vers l'hyoïde ou de l'hyoïde vers la mandibule pour que la corde vocale ne trouve plus, dans son effort de contraction dû au spinal, la contre-extension nécessaire à sa rigidité.

M. BABINSKI fait remarquer que l'altération du spinal n'a, dans ce cas, donné lieu à aucun phénomène grave ; il approuve, en conséquence, la section de ce nerf dans les cas d'hémispasme du cou.

M. MEIGE déconseille les interventions chirurgicales dans le torticolis convulsif : les résultats ne sont pas encourageants et les spasmes se déplacent fréquemment. Si l'opération ne doit avoir qu'une action suggestive, elle ne se justifie pas.

Macrodactylie congénitale

MM. RAYMOND et GUILLAIN présentent un malade, âgé de 59 ans, atteint d'une macrodactylie congénitale de la main gauche, portant seulement sur le médius et l'index, avec déviation de ces doigts sur le bord cubital et altération des phalanges. Cette macrodactylie est un type tératologique assez fréquent.

Stase papillaire post-méningitique. Guérison

MM. COURTELLEMONT et GALEZOWSKI présentent une malade, âgée de 19 ans, qui fut atteinte, en mars 1904, d'une méningite cérébro-spinale avec abolition de la vue à gauche, légère hémiplégie avec hémianesthésie et strabisme à gauche. La cécité était due à une stase papillaire double. Tous ces phénomènes disparurent. La stase papillaire peut donc guérir complètement. Il faut dire que la ponction lombaire a été pratiquée.

M. BRISSAUD pense que la ponction lombaire est un moyen de traitement très efficace.

Sur un cas d'association de gigantisme et de goitre exophtalmique

M. GILBERT BALLET rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans, atteinte de gigantisme et de maladie de Basedow ; l'auteur admet la coïncidence d'une double lésion du corps thyroïde et du corps pituitaire, coïncidence qu'il a du reste signalée antérieurement en se basant sur des pièces anatomiques. Si, en effet, l'association du gigantisme et du goître exophtalmique était due à l'hyperthyroïdisation, cette association serait plus fréquente, puisque l'hypertrophie du corps thyroïde est relativement fréquente.

Note sur le clonus du pied par irritation de voisinage du faisceau pyramidal sans lésion de ce faisceau

M. GILBERT BALLET rapporte l'observation d'un malade ayant présenté du clonus du pied intermittent, à l'autopsie duquel on trouva une méningite de la base sans altération directe du faisceau pyramidal. L'auteur pense qu'il s'agit d'un clonus par irritation, qui se distinguerait du clonus par lésion du faisceau pyramidal par ce fait qu'il est moins constant et limité à un membre.

M. BABINSKI rappelle qu'il a toujours affirmé que la trépidation épileptoïde n'est pas due à une maladie névrosique, mais à une altération du faisceau pyramidal.

De l'audition squelettique

M. EGGER présente un cas de tabes combiné d'origine spécifique atteint d'une bande radiculaire d'anesthésie et d'analgésie longeant la face interne du membre supérieur droit ; trijumeau gauche, anesthésique et analgésique dans tout son territoire, sauf un petit ilot au devant du conduit auditif. Dans tout le territoire anesthésié, et uniquement là, l'audition squelettique est diminuée ou abolie : le diapason ne suscite qu'une faible sonorité ou n'en suscite pas.

Syndrome labio-glosso-laryngé dans la maladie de Parkinson

M. SOUQUES rapporte l'observation d'un parkinsonien présentant des troubles paralytiques nets du côté des lèvres, de la langue, du voile du palais, des muscles de la déglutition, de la mastication et de la phonation, avec sialorrhée. L'auteur pense que ce fait plaide en faveur de l'origine cérébrale de la maladie de Parkinson.

M. DEJERINE pense que la paralysie pseudo-bulbaire est indépendante de la paralysie agitante, elle s'y surajoute rarement.

M. RAYMOND fait remarquer que beaucoup d'auteurs considèrent la maladie de Parkinson comme due à une altération musculaire.

M. BRISSAUD appuie la manière de voir de M. Souques et soutient l'origine bulbo-protubérantielle de la maladie de Parkinson.

M. MARIE a vu une association analogue à celle de M. Souques.

La sialorrhée dans la maladie de Parkinson

M. CATOLA a observé 13 parkinsoniens, dont 9 avaient de la sialorrhée ; 8 fois ce phénomène coïncidait avec le tremblement des lèvres, du menton, de la langue ; 7 fois, il y avait affaiblissement des muscles de la bouche et dysarthrie intermittente. Chez 4 de ces malades, la sialorrhée ne se manifestait que dans la position debout ou assise ; dès qu'ils se couchaient, elle disparaissait complètement.

La sialorrhée des parkinsoniens est donc due aux causes suivantes :

1° Tremblement des lèvres, du menton et de la langue ;
2° Rigidité de ces organes, des muscles du pharynx et de la déglutition ;
3° Attitude en flexion qui empêche la salive de descendre dans la partie postérieure de la bouche et d'y stimuler la déglutition.

L'auteur ne pense pas qu'il s'agisse de troubles bulbaires réels ; cette sialorrhée est plutôt mécanique.

Examen anatomique du nerf sciatique dans un cas de névralgie sciatique

M. THOMAS rapporte l'observation d'une malade, atteinte d'une névralgie sciatique typique (avec les points de Valleix et le signe de Lasègue), à l'autopsie de laquelle il trouva une lésion profonde du nerf. Il faut ajouter que la patiente était atteinte, en outre, d'une asynergie cérébelleuse due à des altérations profondes du névraxe.

Examen anatomique d'un tabes à début sphinctérien

MM. THOMAS et BING relatent l'observation d'un cas de tabes ayant débuté par la paralysie des sphincters rectal et vésical et des troubles de la sensibilité, à topographie radiculaire, correspondant au cône terminal. A l'autopsie, ils constatèrent que les lésions des fibres et des racines, ainsi que la méningite concomitante prédominaient dans la partie terminale du névraxe. Cette prédominance est *relative*, car, dans certains cas, on observe des lésions aussi accusées de cette région sans troubles recto-génito-urinaires. Peut-être la clé de ces manifestations se trouve-t-elle dans les lésions des nerfs périphériques, qui, dans le cas présent, n'ont pu être examinés.

Hémicanitie chez une hémiplégique

M. BRISSAUD présente la photographie d'une hémiplégique, âgée de 74 ans, chez laquelle se montra une hémicanitie du côté paralysé.

Sur l'état des neurofibrilles dans l'épilepsie

M. ALQUIER a étudié, à l'aide de la méthode de Ramon y Cajal, divers points de l'écorce des épileptiques ; il n'a observé aucune altération des neurofibrilles, ni à l'intérieur des cellules ni à l'extérieur, dans la zone tangentielle.

Scoliose alternante avec lombo-sciatique droite

M. HENRY MEIGE rappelle que l'on admet couramment deux types cliniques de scoliose sciatique : la *scoliose croisée*, dans laquelle le tronc s'incline du côté du membre sain, et la *scoliose homologue*, dans laquelle l'inclinaison se fait du côté malade.

L'auteur décrit un troisième type, qu'il appelle la *scoliose alternante*, dans laquelle on observe alternativement les deux formes précédentes.

Pour passer d'une position à l'autre, le sujet doit s'appuyer de toutes ses forces avec les deux mains sur une table ou le dossier d'une chaise ; il supporte alors, sur ses bras, tout le poids du haut du corps, en même temps qu'il se met en station sur la jambe gauche. Puis il fait, dit-il, « tourner ses reins comme sur un pivot » et, en effet, il porte son bassin en avant et à gauche. Cette rotation effectuée, le tronc peut s'incliner à gauche et le malade peut de nouveau se tenir debout sans appui ; il offre alors la scoliose sciatique croisée, position dans laquelle il reste un certain temps pour revenir au type homologue, qu'il préfère.

Un nouveau cas de nystagmus essentiel congénital avec syndrome nerveux complexe

M. LENOBLE décrit à nouveau un syndrôme qu'il a appelé antérieurement : *nystagmus essentiel congénital* et caractérisé par le nystagmus, l'exagération

des réflexes, le tremblement, les troubles vaso-moteurs, l'asymétrie faciale, la contracture des paupières.

Malheureusement, les constatations anatomiques manquent et l'affection ressemble étrangement à la maladie de Friedreich.

Troubles pupillaires dans un cas de paralysie générale conjugale

M. CHARPENTIER rapporte l'histoire de deux conjoints, atteints de formes larvées de la paralysie générale, se manifestant surtout par l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière d'un côté.

Tuberculose cérébrale avec séro-réaction de Arloing négative

MM. GAUSSET et BOSC rapportent un cas de tuberculose cérébrale chez un sujet dont le sérum sanguin donnait une séro-réaction négative en présence de cultures de la tuberculose (séro-diagnostic de Arloing). Le traitement antisyphilitique donna les meilleurs résultats, alors que la syphilis n'était pas en cause, puisque l'examen anatomique des centres a démontré des lésions tuberculeuses. Dans deux autres cas de tumeur cérébrale, le séro-diagnostic a été positif et l'autopsie confirma la nature tuberculeuse des lésions.

Etudes sur quelques réflexes osseux des membres inférieurs à l'état normal et pathologique

MM. BERTOLOTTI et VALOBRA ont examiné 500 individus et ont observé les faits suivants :

1° En percutant la malléole interne du tibia d'un sujet sain en décubitus dorsal, on voit, dans 35 p. c. des cas, une contraction réflexe dans le domaine des adducteurs de la cuisse du *même côté;*

2° Si, après avoir soulevé la jambe, on frappe la face plantaire du talon, on obtient, dans 40 p. c. des cas, une contraction des muscles adducteurs de la cuisse du *côté opposé* et, exceptionnellement, des deux côtés;

3° Le sujet étant toujours en décubitus dorsal, les jambes fléchies et divariquées, les talons à 30 centimètres des fesses, en frappant la tubérosité ou le condyle interne du tibia, ou encore le condyle interne du fémur, on produit, dans 50 à 60 p. c. des cas, une contraction homolatérale, bilatérale ou croisée des adducteurs;

4° L'une des jambes étant ramenée, toujours fléchie, dans la ligne médiane, la percussion oblique de haut en bas sur la rotule ou sur la tubérosité du tibia produit, dans 60 p. c. des cas, une contraction des adducteurs du *côté opposé*.

Les altérations des réflexes osseux suivent parallèlement celles des réflexes tendineux; ils sont exagérés ou abolis simultanément; il y a cependant des exceptions à cette règle, la dissociation des deux réflexes étant possible. La réflectivité osseuse n'a pas de rapport constant avec la sensibilité osseuse de Egger.

Il faut, pour produire les réflexes osseux, une percussion énergique, qui puisse se transmettre *mécaniquement* à la moelle. Le *réflexe contralatéral des adducteurs*, décrit par Marie, ne serait qu'un réflexe osseux, car il ressort des expériences de Korniloff que ce réflexe se produit encore après l'ablation des parties molles du membre percuté.

Paralysie des deux hémioculomoteurs (abolition des mouvements de latéralité à droite et à gauche) tuberculose de la protubérance

MM. GRASSET et GAUSSEL résument l'observation d'une jeune fille de

14 ans, présentant des symptômes multiples de tumeur de la base de l'encéphale (céphalée, vomissements, constipation, papillite double, parésie du facial et de l'auditif) et de lésion cérébelleuse (démarche ébrieuse, ataxie, asthénie des quatre membres, rigidité du cou, mouvements choréiformes ou asynergie du tonus) et enfin des troubles de l'oculo-moteur (paralysie de l'oculogyrie latérale des deux côtés, avec conservation des mouvements de convergence, d'élévation et d'abaissement des yeux).

Les phénomènes cérébelleux s'expliquèrent, à l'autopsie, par l'existence de tubercules du cervelet; l'oculogyrie reconnaissait comme cause un tubercule dans la protubérance, au-dessus du noyau de la sixième paire, région supranucléaire qui est la partie inférieure terminale du grand appareil hémi-oculomoteur, qui va de l'écorce à la protubérance : de là, l'oculogyre se divise pour aller aux noyaux et aux filets nerveux du droit externe et du droit interne.

La clinique confirme donc cette proposition de Grasset que *chaque hémisphère voit et regarde, avec les deux yeux, du côté opposé.*

CROCQ.



CHRONIQUE

Congrès International de Neurologie

A la dernière séance de la Société de Neurologie de Paris, M. Pierre Marie, secrétaire général, a donné lecture d'une correspondance de M. le Professeur Pick, de Prague, dans laquelle ce dernier émet le vœu de voir la Société prendre l'initiative d'organiser des congrès périodiques *internationaux* de Neurologie.

La Société, *en reconnaissant les avantages incontestables qu'il y aurait à provoquer ces assemblées*, ne croit pas qu'il soit possible de donner suite immédiatement à ce projet. Elle se réserve de l'examiner à nouveau après le Congrès international de Médecine, qui se tiendra, en 1906, à Lisbonne.

Nous sommes heureux de voir M. Pick soutenir une idée que nous avons réalisée déjà, en 1897, à Bruxelles : on se rappelle le Ier Congrès international de Neurologie, qui eut, à cette époque, un plein succès. La deuxième réunion de ce congrès devait avoir lieu à Paris en 1900, mais nos confrères français ne crurent pas pouvoir la réaliser; ils fusionnèrent cette session avec la Section de Neurologie du Congrès international de Médecine. Lors de la clôture de la section, on envisagea l'opportunité de provoquer la réunion ultérieure d'un congrès international; une discussion ardente s'engagea entre les neurologistes et les psychiatres, pour savoir s'il y avait lieu de réunir ces deux sciences jumelles et l'on finit par décider que la Section de Neurologie du Congrès international de Médecine continuerait à faire office de Congrès spécial. C'était l'enterrement de notre tentative de 1897, dont les résultats étaient cependant encourageants !

Depuis, on a vu le défaut d'une telle décision; on a pu constater combien il est difficile de travailler sérieusement dans une section d'un Congrès international, trop fréquenté et plus officiel que scientifique. C'est sans doute la session de Madrid qui a provoqué l'exhumation de notre projet, que nous continuons à qualifier d'indispensable : il nous paraît nécessaire d'organiser périodiquement des congrès internationaux de Neurologistes et de Psychiatres; il

est nécessaire que nous ne nous cantonnons pas dans des idées locales, de race, de langue; il faut que les savants de nationalités différentes, vivant dans des milieux scientifiques opposés, échangent leurs idées, fassent valoir leurs droits de priorité souvent méconnus, qu'ils rectifient les erreurs qu'on leur impute. Tout cela ne peut se réaliser ni dans les congrès nationaux, où l'on tourne trop facilement dans un cercle d'idées endémiques, ni dans une section du congrès international de médecine, où les neurologues sont perdus au milieu d'une foule innombrable de confrères plus ou moins travailleurs, où ils sont distraits par des préoccupations de tout genre, où leurs travaux sont enterrés parmi d'innombrables documents de valeur inégale.

Il faut, pour arriver au résultat utile que nous désirons tous, une réunion choisie et relativement peu nombreuse, une réunion de travailleurs consciencieux et fidèles, qui, périodiquement, se retrouvent et discutent, à intervalle déterminé, les questions d'actualité et les progrès réalisés.

Le succès des congrès nationaux ne peut, du reste, s'en ressentir; je dirai même que leur intérêt ne peut que s'en accroître par la connaissance plus approfondie des questions étudiées à l'étranger. Prenons un exemple : la question de la démence précoce était à l'ordre du jour du congrès français de Pau. M. Deny, dans son rapport, du reste très remarquable, a étonné ses collègues en décrivant la manière de voir de Kræpelin; beaucoup d'entre eux ignoraient les idées du savant allemand et, comme toute théorie trop nouvelle provoque des contestations énergiques et souvent imméritées, un certain nombre d'orateurs se sont évertués à renverser la doctrine allemande pour maintenir celle de leurs ancêtres. La victoire est certes restée finalement à M. Deny, mais cette victoire n'a pas été suffisamment décisive, les discussions continueront encore longtemps avant que les ennemis de la démence précoce se rendent.

Combien il eut été plus intéressant de voir, en présence des cliniciens possédant tous à fond les notions étrangères, qui auraient assisté aux démonstrations de Kræpelin et de ses élèves, et qui auraient pu, dans une assemblée internationale antérieure, s'assimiler la manière de voir des Allemands.

Faisons comme les physiologistes, les anatomistes, les anthropologistes, les psychologues, le électrothérapeutes, etc., etc., réunissons des congrès périodiques internationaux de neurologistes et de psychiatres; reprenons la tentative de 1897 et nous réaliserons un réel progrès pour la science neuro-psychiatrique, qui doit être internationale et dont les bornes ne peuvent s'arrêter aux frontières.

Et si, après examen, la Société de Neurologie de Paris croit devoir confirmer son opinion antérieure et refuser son concours, si puissant, à l'organisation de congrès internationaux périodiques de neuro-psychiatrie, nous n'hésiterons pas à marcher, encore une fois, de l'avant et nous montrerons que les travailleurs belges, toujours si avides de progrès, sont capables d'un effort nouveau pour faire triompher l'œuvre qu'ils ont patronnée il y a près de dix ans.

CROCQ.

10e ANNÉE — N° 4 20 FÉVRIER 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . .fr. 8.00 | Etranger . . . . . . .fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Recherches sur la localisation spinale des muscles du périnée et du rectum (chez l'homme)

par le

Dr S. IRIMESCO et le Dr C. PARHON

Médecin de l'Hospice Marcoutza
Assistant au laboratoire de pathologie expérimentale

Docent à la Clinique des maladies du système nerveux
Médecin de l'Hôpital Pantélimon

—

La région lombo-sacrée de la moelle épinière est une de celles que les dernières recherches sur les localisations spinales ont le mieux éclairée.

Nous connaissons les groupements qui innervent les différents segments du membre inférieur et nous pouvons même préciser, pour certains muscles au moins, la place de leurs centres spinaux.

Pourtant, nous sommes encore loin de la connaissance parfaite de cette région de la moelle, comme des autres d'ailleurs, surtout quand il s'agit de la moelle de l'homme, pour lequel les sources d'information sont assez restreintes, car il faut se borner aux faits d'ordre anatomo-pathologique.

Ce que nous connaissons, en ce qui concerne la distribution périphérique des fibres radiculaires, et ce que nous enseigne la clinique constituent des données suffisantes pour nous permettre d'affirmer, d'une façon certaine, l'existence des centres pour l'innervation du périnée dans le deuxième et le troisième myélotome sacré (1). Mais nous sommes assez peu renseignés quand il s'agit de préciser la situation exacte de ces centres. Les connaissances que nous possédons sur ce point sont encore assez vagues. Les quelques faits publiés et les opinions exprimées jusqu'à présent ne sont pas bien concordantes.

Ayant eu l'occasion d'observer, dans le service du Professeur Obregia, à l'hospice Marcoutza, deux cas de suppuration de la région périnéo-anale, suivie de phénomènes de réaction à distance dans la moelle épinière, nous essayerons d'apporter une modeste contribution à cette question de la localisation spinale du périnée et du rectum.

Nous adressons ici nos vifs remerciements à M. le professeur Obregia, qui, avec son obligeance habituelle, a mis ce cas à notre disposition.

---

(1) Au dernier Congrès des neurologistes français et des pays de langue française, Sano a fait observer les nombreux inconvénients que présente le mot segment qui s'applique à plusieurs choses différentes. Pour obvier à ces inconvénients, M. Brissaud a proposé le nom de myélotome pour désigner les segments spinaux. Nous l'adopterons dorévavant dans nos travaux.

Mais, avant de les faire connaître, nous devons résumer brièvement ce que les auteurs précédents ont apporté à l'étude de cette question.

Il existe, dans les deuxième et troisième myélotomes sacrés, vers la partie centrale et surtout antérieure de la corne (fig. 1), un groupe

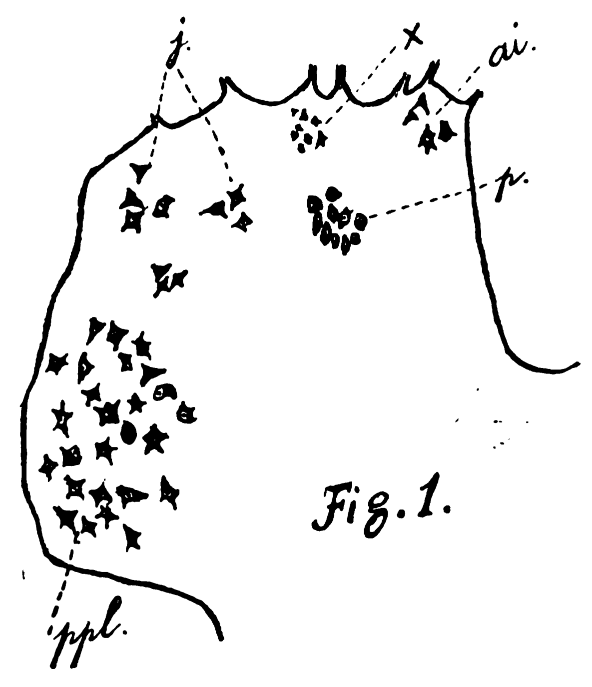


FIG. 1. — Coupe provenant de la partie supérieure du troisième myélotome sacré. — *ai*. Groupe antero interne. — *ppl*. Noyau des muscles plantaires du pied. — *j*. Centre des jumeaux de la jambe, — *X* Groupe X de Onuf. — *p*. Noyau des muscles du périnée.

bien circonscrit, formé par des cellules plus petites que celles qui innervent les muscles striés ordinaires et auquel Onuf a donné le nom de groupe X.

C'est assez dire pour indiquer l'état de nos connaissances concernant sa valeur physiologique.

Pourtant, pour Onuf (1), ce groupe serait ***probablement*** en connexion avec l'ischio-caverneux et le bulbo-caverneux ou avec les muscles qui leur correspondent chez la femme. Le groupe postéro-médian (ou postéro-interne) qui existe dans les troisième et quatrième myélotomes sacrés est probablement — et d'après le même auteur — le noyau d'innervation des autres muscles du périnée, du sphincter de l'anus et de la vessie.

---

(1). ONUF. Notes on the arrangement and fonction of the cell groups in the sacral région of the spinal cord. (*Journal of ner. and ment. disease*, Août 1892.)

En 1899, De Buck (1) eut l'occasion d'étudier la moelle sacrée d'un homme ayant subi la résection du rectum. Les muscles lisses de cet organe, ainsi que les muscles striés du périnée, ont été touchés par la lésion. Le malade succomba vingt et un jours après l'opération. L'auteur trouva des lésions dans le noyau médian et intermédio-latéral du troisième au cinquième myélotome sacré. Outre ces deux noyaux et en arrière des noyaux du membre inférieur, il existe encore des groupes assez irréguliers de cellules très petites, dont quelques-uns sont également en chromatolyse. L'auteur établit une relation entre les groupes malades et les muscles intéressés par les altérations décrites.

Deux ans plus tard (1901), Bruce (2) étudia un cas d'amputation du membre inférieur. Outre certains muscles du bassin, on a lésé, par le fait de l'opération, le nerf honteux en partie ou en totalité. L'auteur trouva en réaction les noyaux moteurs du membre inférieur et des muscles du bassin et, en plus, une partie de la colonne médiane de la région sacrée. Il estime que le releveur de l'anus et le sphincter anal doivent avoir leurs noyaux dans la colonne médiane des troisième et quatrième segments sacrés et que d'autres muscles, innervés par le nerf honteux, doivent avoir leurs noyaux dans la corne latérale.

Dans les schémas de Sano (3), nous trouvons les muscles du périnée dans la colonne intermédio-latérale de la moelle sacrée. Le groupe médian est, pour cet auteur, et dans les troisième et quatrième segments sacrés, en rapport avec les muscles ischio-coccygien et releveur de l'anus. Le groupe X de Onuf, dans les schémas de Sano, correspondrait au sphincter de la vessie en avant, du sphincter anal en arrière. Il est intéressant de noter cette distinction. Ce groupe se laisse, en effet, décomposer, dans certaines régions, en deux groupes secondaires.

Ce fait apparaît très bien dans la figure 19 de l'intéressant travail que Van Gehuchten et De Neef ont consacré aux noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée, ainsi que dans notre figure 1. Les cellules du groupe situé plus en arrière sont, ainsi qu'on le voit dans ces figures, un peu plus grandes que celles du groupe situé plus en avant.

A ces faits et à ces opinions, il faut ajouter les recherches expérimentales de Marinesco (4). Cet auteur distingue, à côté du noyau X

(1) De Buck. Localisation médullaire de l'innervation motrice du périnée et du rectum. *Annales de la Société scientifique de Bruxelles*, tome XXIII, janvier.)

(2) Bruce. A contribution to the localisation of the motor nuclei in the spinal cord of man. (*The Scottisch Medical and Surgical Journal*, vol. IX, n° 6, déc.

(3) Sano. Les localisations des fonctions motrices de la mœlle épinière (Anvers-Bruxelles, 1898) et rapport présenté au XIV[e] Congrès des neurologistes et aliénistes français et des pays de langue française. Pau, 1—7 août 1904.

(4) Marinesco. Recherches sur les localisations motrices spinales (*Semaine médicale*, 20 juillet 1904.)

de Onuf (dans la moelle du chien) une autre colonne composée de nids cellulaires superposés et il conclut de la façon suivante : « Sans entrer dans des détails sur les fonctions que différents auteurs ont attribuées à la colonne X, je crois pouvoir admettre, provisoirement, que la colonne externe, composée par des nids cellulaires, est le centre des *muscles du périnée*, le noyau X serait, tout au moins en grande partie, le centre du *constricteur de l'anus,* tandis que l'*obturateur* et *le releveur de l'anus* auraient leur centre dans le groupe antéro-interne, au niveau du premier et du deuxième segment sacré chez le chien. »

Revenons maintenant à nos cas et voyons ce que nous avons trouvé.

Dans le premier, il s'agit d'une femme atteinte d'une fistule périanale. A la suite d'une infection locale, il s'est produit une gangrène de la région avec suppuration du périnée. La gangrène avait détruit complètement le sphincter et le releveur de l'anus. La suppuration avait intéressé profondément le périnée. Cette femme succombe dix jours après le début de la gangrène.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme qui, toujours à la suite d'une fistule péri-anale, eut une suppuration diffuse de cette région, ainsi que du périnée. On avait incisé et lavé antiseptiquement la région. Il succomba trois mois après le début de cette suppuration, qui avait recommencé dans le dernier temps.

Dans l'un comme dans l'autre de ces deux cas, nous avons trouvé des altérations semblables. Elles sont seulement plus intenses dans le premier cas que dans le deuxième, ce qui était à prévoir, car les mutilations périphériques étaient plus étendues dans le premier cas. Les altérations commencent vers la partie inférieure du deuxième myélotome sacré. A ce niveau, on voit apparaître, à la partie antérieure de la corne, entre le groupe antéro-externe et celui antéro-interne, le groupe X de Onuf. En arrière de ceui-ci et en général sur le même plan que l'extrémité inférieure du noyau des muscles postérieurs de la jambe, on voit un autre groupe, constitué par des cellules un peu plus grandes que celles du groupe X (et que les auteurs ont en général confondu avec ce dernier), et plus petites que les cellules motrices ordinaires. Les cellules de ce groupe sont en réaction. Il correspond, à ce qu'il paraît, à celui que Marinesco a décrit chez le chien et qu'il attribue provisoirement aux muscles du périnée. Toutefois, chez l'homme, ce groupe est en général plus postérieur et plus interne que le groupe X, tandis que le groupe décrit par Marinesco, chez le chien, est plus externe.

La situation du groupe est d'ailleurs variable chez l'homme. Ainsi, sur certaines coupes, il est situé immédiatement en arrière du groupe X de Onuf. C'est dans cette situation qu'il est représenté dans la figure citée du travail de Van Gehuchten et De Neef. Sur

d'autres coupes, il est placé toujours à côté du groupe X, mais il occupe en même temps une position franchement interne.

Sur d'autres coupes, il est séparé de ce dernier par une certaine distance (fig. 1).

Ces variations dans sa situation nous font penser que le noyau des muscles du périnée doit être composé par des sous-groupes, plus petits, en rapport chacun probablement avec un des muscles de cette région. Marinesco signale d'ailleurs, lui aussi, dans son travail, que la colonne qu'il attribue aux muscles du périnée, apparaît sur des coupes longitudinales, comme formée par des nids cellulaires superposés.

Le noyau en question se continue dans le troisième myélotome sacré (fig. 1) et n'est plus représenté dans le quatrième (fig. 3). Les cellules du groupe X de Onuf sont en général intactes dans nos deux cas. Tout au plus trouve-t-on trois ou quatre cellules malades à la partie la plus supérieure de ce noyau. Le groupe interne est intact dans le deuxième et la plus grande partie du troisième myélotome sacré. Mais il est, lui aussi, en réaction dans la partie inférieure de ce dernier, ainsi que dans le suivant. On trouve pourtant, même à ces niveaux, des cellules qui semblent normales.

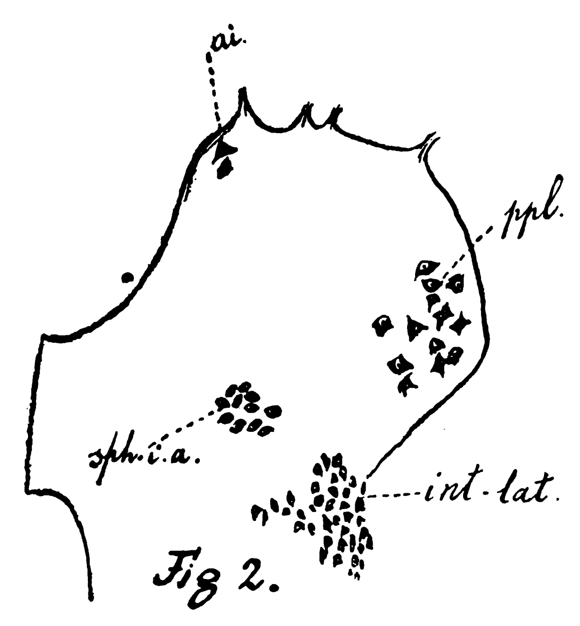


Fig. 2. — Coupe provenant de la partie inférieure du troisième myélotome sacré. — *ai, ppl.* comme dans la figure précédente. — *sph, i, a.* Centre du sphincter interne.— *int. lat.* Groupe intermédio-latéral.

Outre les altérations que nous venons de signaler, on trouve en réaction le groupe intermédio-latéral, qui commence vers la partie inférieure du troisième myélotome sacré et se continue dans les deux

derniers. Comme une dépendance, peut-être, de ce dernier groupe, il faut signaler un autre qui nous apparaît assez bien individualisé et qui est, lui aussi, en réaction. Il apparaît vers la partie inférieure du troisième myélotome sacré (fig. 2), est bien représenté dans le quatrième, pour disparaître vers la partie inférieure de ce dernier ou la partie supérieure du cinquième.



FIG. 3. — *i.* Cellules internes ou médiannes. — *sph, i, a, int.-lat.* comme dans la figure précédente. La coupe provient du quatrième segment sacré.

On trouve enfin un certain nombre de cellules malades dans les noyaux des muscles de la jambe et surtout du pied, en rapport assurément avec des lésions d'ordre névritique.

Quelles sont les conclusions que l'on peut tirer de l'examen de ces faits ?

Les cellules du groupe placé en arrière et plus ou moins en dedans du groupe X rappellent assez bien les cellules motrices habituelles ; elles en diffèrent pourtant un peu, surtout par leur volume. Il est assez naturel d'admettre qu'elles doivent innerver des muscles striés différant pourtant, par leur fonction, des muscles striés ordinaires. Les muscles du périnée ont ces deux caractères, car leur structure est celle des muscles striés, mais leur fonction est empreinte d'un certain degré d'automatisme. C'est donc avec eux que doit être en relation le groupe décrit. Cette probabilité devient une certitude par le fait d'avoir trouvé ce groupe en réaction manifeste dans deux cas où ces muscles ont été altérés. Nous pouvons donc conclure que *le noyau des muscles du périnée occupe un groupe placé en arrière et plus ou moins en dedans du groupe X de Onuf et constitué par des*

cellules intermédiaires, quant à leur volume, entre les cellules de ce dernier et les cellules motrices ordinaires.

Le groupe intermédio-latéral doit être en rapport avec l'innervation des fibres lisses. Il appartient au sympathique, conformément à l'opinion de Pierret et aux recherches expérimentales de Hoeben, Huet, Onuf et Collins, Laignel-Lavastine et les recherches anatomo-pathologiques de Jacobsohn et De Buck. Il doit être en rapport, dans notre cas, avec les muscles lisses du rectum et peut-être de la vessie, dont la paroi était en partie gangrenée dans le premier cas. *Quant au groupe plus différencié, placé entre la corne antérieure et la corne postérieure, à côté du groupe intermédio-latéral,* sa différenciation même nous fait admettre qu'il doit être en rapport avec un muscle lisse, différencié lui aussi. *Il nous semble extrêmement probable qu'il doit représenter le centre du sphincter interne de l'anus.*

Reste encore le groupe interne ou médian qui, dans le troisième myélotome sacré, est en rapport, pour Bruce, avec les muscles de la vessie et de l'urèthre, dans le quatrième avec le releveur et le sphincter de l'anus.

Pour Sano, il est en rapport, dans la partie inférieure de la moelle sacrée, avec le releveur de l'anus et avec l'ischio-coccigien.

La relation avec ce dernier muscle nous semble la plus certaine. La relation avec les autres nous semble plus discutable, quoique possible.

C'est de nouvelles recherches anatomo-pathologiques et surtout expérimentales que nous devons attendre la solution de la question.

Il en est de même pour la valeur physiologique du groupe X de Onuf, qui, pour nous, continue de mériter son nom, sa véritable signification nous restant toujours inconnue.

Physio-psychologie des religieuses
Les religieuses de Port-Royal

(Septième série de cinq observations)

par le Dr Charles BINET-SANGLÉ
Professeur à l'Ecole de Psychologie de Paris

—

Observation I. — Françoise Maignart de Bernières.

Hérédité. — Françoise Maignart de Bernières descendait de Thomas Maignart, mort en 1559.

L'arrière-petit-fils de ce dernier, Charles Maignart II, mort à 38 ans, le 10 mars 1632, fut enterré aux Capucins de Rouen. Il eut sept garçons et deux filles, parmi lesquels : Jacques Maignart, *chevalier de Malte,* mort le 23 janvier 1662, *à 39 ans;* N. Maignart, *chevalier de Malte;* N. Maignart, *carmélite;* Charles Maignart, mort le 12 juillet 1632, *à 36 ans*; Jacques Maignart, mort le 20 février 1647, *à 18 ans;* Madeleine Maignart, mariée en 1638, morte le 6 août 1643, *à 19 ans;* Marie Maignart, *mariée et sans enfants,* et Charles Maignart III.

Charles Maignart III, seigneur de Bernières, maître des requêtes, puis conseiller d'Etat, mourut le 31 juillet 1662. C'était un homme simple, doux, franc, cordial, affable, très charitable, et d'une émotivité peu commune, si l'on en juge par le trait suivant. Un de ses amis « étant sorti de la voie de Dieu,... il en conçut une extrême douleur, qu'il lui témoigna par ses larmes et par des discours les plus affectifs et les plus touchans (1) ». Sa piété était du reste « aussi ancienne que sa vie (2) ». Dès sa jeunesse il en donna des preuves, et fit toujours, à ce point de vue, « de nouveaux progrès (3) ». En un mot, « c'étoit un homme qui vivoit de la foi (4) ». Parent par alliance de Pierre Thomas du Fossé, solitaire de Port-Royal, ami intime du dévot du Gué de Bagnols, il se lia étroitement avec les gens de Port-Royal. Il se démit de sa charge « pour être plus libre de s'appliquer au service de Dieu et du prochain (5) », aimant, servant et protégeant ceux qui pratiquaient la pénitence. Peu de temps après, en 1653, il perdit sa femme, et n'eut pas de plus grand désir que de la suivre. Il donna, pour faire dire des prières, quatre mille livres à la communauté de Port-Royal, ainsi que deux maisons proche l'établissement de Paris, une maison, sise au Chesnai, où la communauté fonda une école, et mille livres pour que son fils Jean fut enterré dans l'église du monastère. Il fit aussi de grandes libéralités à deux couvents de filles. Enfin il gagna « beaucoup d'âmes à Dieu (6) ». Il fut englobé dans la persécution dirigée contre Port-Royal, et exilé le 7 avril 1661.

« Instruit de la Religion par principes, il fut d'un grand secours à Madame la Duchesse de Longueville pour la lui insinuer solidement, et il lui procura la liaison de Port-Royal (7). » Il l'édifia par sa conduite et ses entretiens, et servit « à fomenter et à nourrir les premiers feux de sa conversion (8) ». Il devint son directeur de conscience et son ministre des cultes. Elle « le chargeoit de visiter les Paroisses de sa dépendance, qui étoient en grand nombre; il s'informoit exactement, mais prudemment, des mœurs et de la conduite des curés et des vicaires (9) ». Il suggestionna aussi la seconde duchesse de Longueville. Quant à sa femme, « il l'avoit tellement gagnée à Dieu et engagée à porter la piété et la pénitence si loin, que la révérende Mère Angélique (Jacqueline Arnauld), que l'on ne trompoit guères,

---

(1) *Nécrologe de Port-Royal.*

(2) Jérôme Besoigne. *Histoire de l'Abbaye de Port-Royal.* A Cologne. Aux dépens de la Compagnie, t. IV, p. 143.

(3) *Nécrologe des principaux défenseurs et confesseurs de la vérité des dix septième et dix-huitième scièclés*, t. I, p. 85.

(4) Pierre Thomas du Fossé. *Mémoires*, p. 120.

(5) *Nécrologe de Port-Royal*, p. 286.

(6) Nicolas Fontaine. *Mémoires pour servir à l'histoire de Port-Royal*, Cologne 1738, II, 496.

(7) *Nécrologe des principaux défenseurs, etc.* I. 85.

(8) Nicolas Fontaine. *Mémoires*. II, p. 496.

(9) Jérôme Besoigne. *Loc. cit.* IV, 147.

l'ayant vue, ne put s'empêcher d'en parler avec beaucoup d'estime (1) ». Il disait « qu'il ne souhaitoit plus qu'une chose, qui étoit que leur union dans la piété passât jusqu'à leurs enfans, et qu'ils fussent encore plus à Dieu qu'ils n'y étoient eux-mêmes, en quelque manière qu'il lui plairoit et en quelque profession qu'il voudroit; qu'il connoissoit mieux que jamais le néant du monde et le peu de gens qui marchent dans la voie de l'Evangile (2) ». Il mit ses deux fils à l'école du Chesnai, et ses trois filles au couvent de Port-Royal. L'aînée, Françoise, s'y étant faite religieuse sous son influence, « il l'aima plus que tous ses autres enfans en considération de ce qu'elle se vouloit donner à Dieu (3) ». Il fut enterré au couvent des Capucins de Rouen, et son cœur fut porté dans l'église de Port-Royal de Paris.

Sa femme Anne Amelot descendait de Jacques Amelot.

Celui-ci, qui ne vivait plus en 1569, épousa Jeanne Vialart.

Jeanne Vialart descendait de Jean Vialart.

Jean Vialart, mort le 28 novembre 1549, eut trois garçons et deux filles, dont : Antoine Vialart, né en 1527, *religieux bénédictin, abbé* de Bernay, *prieur* de Saint-Martin-des-Champs; puis *archevêque* de Bourges en 1572 (45 ans), lequel porta toujours l'habit de bénédictin, fit rebâtir son palais archiépiscopal, donna de grands biens à son église, assista à l'assemblée du clergé de 1573 (46 ans), eut l'administration de l'abbaye de Cluny en 1575 (48 ans) comme grand vicaire de Claude de Lorraine-Guise qui en était abbé mourut au prieuré de Sainte-Marie-sur-Marne, le 4 décembre 1575, à 48 ans, et fut inhumé dans son église devant le maître-autel; Germain Vialart, *chanoine* de Bourges, de Notre-Dame de Paris et de la Sainte Chapelle du Palais, mort le 12 mai 1574, inhumé à Notre-Dame, et Jeanne Vialart, femme de Jacques Amelot.

Jacques Amelot et Jeanne Vialart eurent trois garçons dont : Jacques Amelot, *prieur* de Saint-Martin-des-Champs de Paris en 1580; Charles Amelot, mort le 8 août 1628, à 78 ans, et inhumé à Saint-Nicolas-des-Champs, et Jean Amelot.

Jean Amelot, vivant en 1573, eut trois garçons et une fille, dont : Jean Amelot, mort en 1598, inhumé à Saint-Nicolas-des-Champs le 19 octobre 1644, et Jacques Amelot.

Celui-ci, vivant en 1597 et 1608, eut deux garçons et cinq filles dont : Charlotte Amelot, baptisée le 31 octobre 1610, morte en bas-âge, et Anne Amelot, baptisée le 4 septembre 1620, et mariée, le 8 mai 1638, à Charles Maignart III de Bernières.

Anne Amelot mourut le 12 juillet 1653. Elle était infirme et « joignoit beaucoup de piété à une bonté naturelle qui la rendoit aimable (4) ». Amie de Port-Royal, elle y faisait des re-

---

(1) NICOLAS FONTAINE. *Mémoires*, II, 496.
(2) *Ibid.*, 497.
(3) *Nécrologe de Port-Royal*, 286.
(4) PIERRE THOMAS DU FOSSÉ. *Mémoires*, 119.

traites « pendant lesquelles elle donnoit aux Religieuses une grande édification par sa piété, son humilité, son détachement des choses de la terre (1) ». Au moment de mourir, elle pria son mari de mettre la plus jeune de leurs deux filles, âgée de moins de trois ans, au couvent de Port-Royal, « pour y être élevée dans la crainte de Dieu avec son aînée qui y étoit déjà (2) ». C'est ce qu'il fit; et « il nous a donné, dit l'auteur du Nécrologe, quatre mille livres d'aumone, afin de prier Dieu pour la défunte, comme elle l'avoit désiré de son vivant (3) ».

Charles Maignart III de Berniéres et Anne Amelot eurent deux fils et deux filles. Ils mirent leurs fils à l'école du Chesnai dépendant de Port-Royal. L'aîné, Jacques Maignart de la Rivière, y entra à sept ans, y fut « instruit dans la crainte de Dieu (4) » puis se retira au monastère de Port-Royal-des-Champs, où il « demeura quelques mois avec d'autres personnes retirées du monde, pour y être instruit dans la crainte de Dieu et dans les sciences (5) ». Déjà « très avancé dans la piété (6) », il mourut à 16 ans, le 19 janvier 1656, après quatre ans de maladie, et fut enterré dans l'église du monastère.

Les deux filles furent mises au couvent de Port-Royal, la plus jeune à trois ans. Celle-ci, Charlotte Maignart de Berniéres, y était encore pensionnaire en 1661.

L'aînée, Françoise, fait l'objet de cette observation :

Etat général. — Françoise Maignart de Berniéres, née en 1639, fit plusieurs maladies, et mourut le 14 avril 1706, à 66 ans, 11 mois et 27 jours.

Emotivité. — Sa biographe, la sœur Elisabeth Le Féron, parle « des scrupules et des peines d'esprit dont elle étoit quelquefois agitée (7) ». Elle montrait d'ordinaire une ataraxie absolue. C'est ainsi que, pendant sa dernière maladie, une sœur lui ayant demandé si elle ne souhaitait pas se lever pour faire son lit, elle répondit : « Me lever, me coucher et mourir, tout cela m'est égal (8) ». Pleine d'un « grand mépris du monde (9) », elle mourut « dans un détachement de tout ce qui se passe, comme elle avoit toujours vécu (10) ».

Suggestibilité. — Comptant dans sa famille un archevêque, un prieur, un chanoine, une carmélite et deux chevaliers de Malte, fille d'un dévot et d'une dévote, elle fut victime de son hérédité et de son milieu.

Son père la mit à 4 1/2 ans au monastère de Port-Royal, où elle fut élevée par la sœur Anne-Eugénie Arnauld, et d'où elle ne sortit plus.

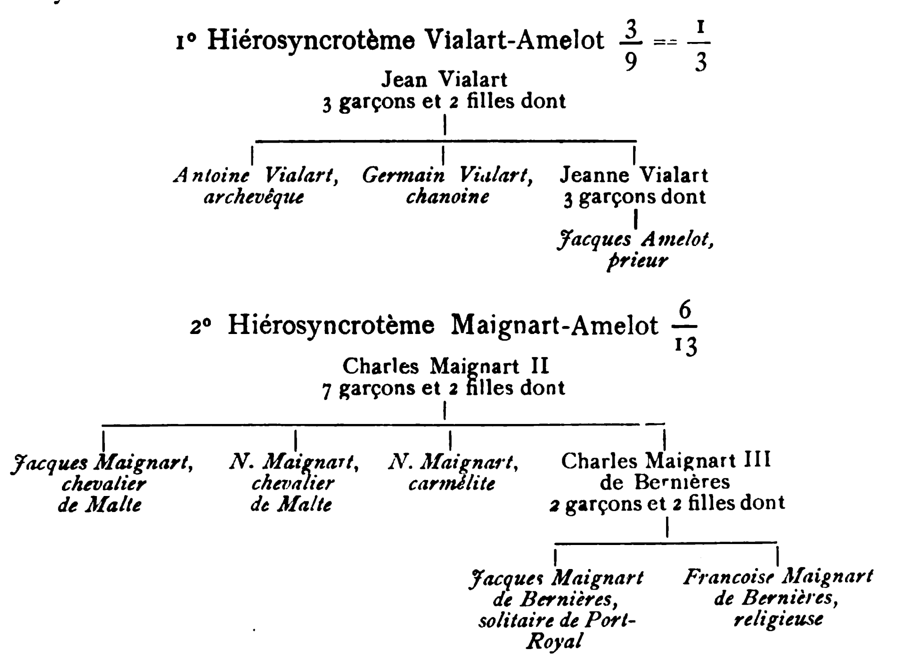
---

(1) (2) (3) *Nécrologe de Port-Roïal*, p. 273.
(4) *Nécrologe de Port-Roïal*, 35.
(5) *Supplément au Nécrologe de Port-Roïal*, p. 316.
(6) JÉROME BESOIGNE. *Histoire de l'abbaye de Port-Royal*, IV, 143 et suiv.
(7) *Vies intéressantes et édifiantes des religieuses de Port-Royal et de plusieurs personnes qui leur étaient attachées*, etc. Aux dépens de la Compagnie, MDCCLI, II.
(8) *Nécrologe de Port-Roïal.*
(9) (10) *Vies*, II, p. 448.

Sa suggestibilité était extrême. Dans son enfance, on remarqua chez elle « une parfaite docilité aux ordres de ses maîtresses (1) », au noviciat, son silence et son recueillement. Elle fit profession à 19 ans, le 19 mars 1658. Professe de chœur, « sa dépendance, sa docilité et son obéissance envers ses supérieures étaient admirables (2) ». Devenue sous-prieure, « elle ne voulut régler rien, à moins qu'on ne lui ordonnât (3) ». En tout temps « sa simplicité dans l'obéissance fut sans égale (4) ». Enfin, au moment de sa mort, « le dépérissement de sa santé étoit en elle une augmentation de vertu (5) ». C'est que, dans la maladie, la suggestibilité et la religiosité augmentent.

Pouvoir suggestif. — Maîtresse des pensionnaires de Port-Royal pendant plusieurs années, elle fit preuve d' « un zèle fort grand pour instruire les enfans et du dedans et du dehors des vérités du salut (6) ». Elle attirait en effet au monastère pour les catéchiser les enfants du voisinage.

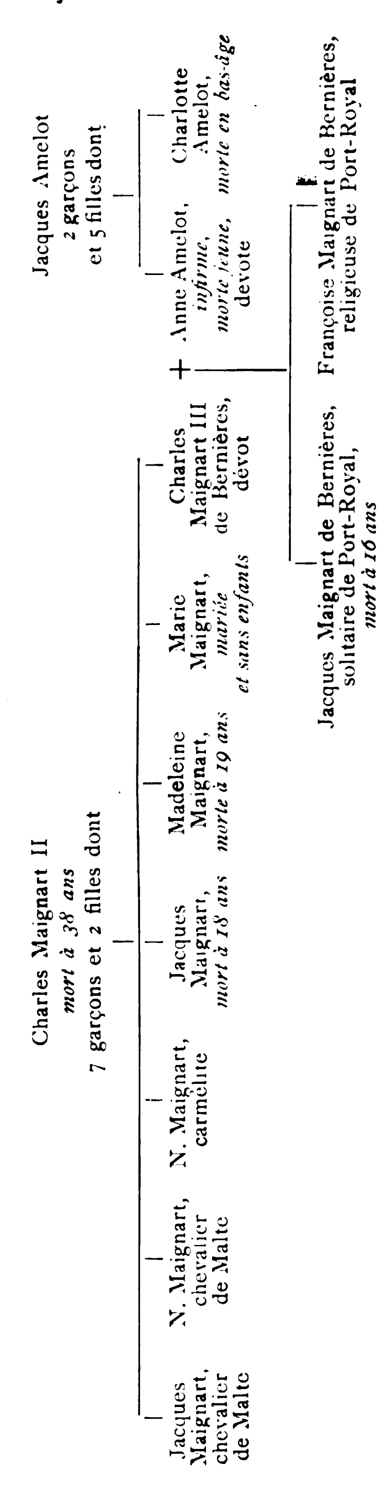
Hiérosyncrotèmes. — Je relève dans la famille Maignart les hiérosyncrotèmes suivants :



L'association de la religiosité avec deux autres signes de dégénérescence, la stérilité et la mort précoce, association que j'ai déjà signalée à plusieurs reprises, se retrouve dans cette famille, comme le prouve le tableau ci-contre.

---

(1) (2) *Nécrologe de Port-Roïal.*
(3) (4) JÉRÔME BESOIGNE. *Loc. cit.*
(5) PIERRE GUILBERT. *Mémoires historiques et chronologiques sur l'abbaye de Port-Royal-des-Champs.* A Utrecht, MDCCLVI, t VII, 321.
(6) JÉRÔME BESOIGNE. *Loc. cit.*, III, 135.


Charles Maignart II
mort à 38 ans
7 garçons et 2 filles dont
Jacques Maignart, chevalier de Malte
N. Maignart, chevalier de Malte
N. Maignart, carmélite
Jacques Maignart, *mort à 18 ans*
Madeleine Maignart, *morte à 19 ans*
Marie Maignart, *mariée et sans enfants*
Charles Maignart III de Bernières, dévot
+
Jacques Amelot
2 garçons
et 5 filles dont
Anne Amelot, *infirme*, *morte jeune*, dévote
Charlotte Amelot, *morte en bas-âge*
Jacques Maignart de Bernières, solitaire de Port-Royal, *mort à 16 ans*
Françoise Maignart de Bernières, religieuse de Port-Royal

OBSERVATION II. — MARGUERITE HUCQUEVILLE

Hérédité. — De Marguerite Hucquevile, nous ne connaissons guère que l'hérédité. Elle était sœur du dévot Nicolas Hucqueville et du curé Jean Burlugay.

Pierre Guilbert nous signale chez Nicolas Hucqueville des « infirmités continuelles (1) ». D'autre part, nous lisons dans le *Nécrologe de Port-Roïal* qu'à 20 ans « il se sentit attaqué d'un mal de tête presque continuel (2) ». Ces passages font songer à la neurasthénie, la maladie par excellence des religieux de vocation. Dans la suite « il tomba, à Paris, où il était allé pour ses affaires, dans une violente maladie qui ne lui laissa de relâche qu'autant qu'il lui en fallut pour revenir en cette maison (Port-Royal-des-Champs), où il tomba dans un état qui fit juger que sa fin était proche (3) ». Il mourut le 30 novembre 1669.

« Jamois il n'étoit surpris par aucune passion ni mauvaise humeur (4) ». Lorsqu'on lui apprit qu'il allait mourir « il reçut cette nouvelle non seulement avec cette paix et cette égalité d'esprit qui ne le quittoient jamais, mais encore avec une joie très sensible (5) ».

Il était humble et charitable.

« Il fit paroître, dès ses premières années, une si parfaite docilité, qu'il sembloit faire comme de lui-même et de son propre mouvement tout ce que l'on désiroit de lui (6) » Il « passa sa jeunesse dans la vertu (7) ». « D'abord employé de commerce, l'exemple de sa sœur qui entra alors dans ce monastère pour y être religieuse, lui fit tant d'impression, qu'il renonça à tous les avantages du siècle pour suivre Jésus-Christ et porter sa croix (8). » A 19 ou 20 ans, il choisit pour guide un confesseur de Port-Royal-des-Champs, puis se retira auprès de cette abbaye, à Saint-Jean-des-Troux, auprès de son frère, curé de ce village, dans le dessein de s'appliquer au service de Dieu « et à celui des pauvres. De là, il vint se cacher dans cette solitude (9) » (Port-Royal-des-Champs). C'est alors qu'il commença à souffrir de sa céphalalgie, qui semble avoir ainsi coïncidé avec une crise de dévotion. Mais « comme il avoit entièrement renoncé à lui-même, il avoit si peu d'égard à cette incommodité, qu'encore qu'on l'assurât que le changement d'air était l'unique remède à son mal, il ne voulut jamais penser à une autre demeure, jugeant que les avantages spirituels qu'il trouvoit à celle-ci, étoient des biens assez con-

(1) PIERRE GUILBERT. *Mémoires historiques*, I, 441.
(2) (3) (4) *Nécrologe de Port-Roïal*, p. 445, 46.
(5) (6) (8) (9) *Nécrologe de Port-Roïal*, p. 445, 6.
(7) *Nécrologe des principaux défenseurs de la Vérité*, t. I, 116.

sidérables pour être préférez à sa santé et à sa vie même (1) ». Etant tombé malade au cours d'un voyage à Paris, et sentant que son mal augmentait, « il pressa fort pour se faire ramener, craignant de n'être plus en état de revenir dans cette chère maison, où il souhaitoit mourir et où il mourut, en effet, en très peu de tems (2) ». « Il est remarquable qu'aïant désiré mourir pendant qu'on célébroit la messe, Dieu exauça sa prière (3) »

Le fait n'est pas unique. Je l'ai relevé à plusieurs reprises. Il me paraît certain que, de même qu'on peut mourir de peur, on peut mourir par suggestion. La suggestion, qui suffit à provoquer une syncope transitoire, peut provoquer aussi une syncope mortelle.

Nicolas Hucqueville reçut les derniers sacrements « avec une piété exemplaire, surtout avec une présence d'esprit qui le tint appliqué à Dieu presque sans interruption jusqu'au dernier soupir de sa vie (4) ».

Son frère, Jean-Baptiste Burlugay, né le 9 novembre 1624, mourut le 17 janvier 1702, à 78 ans. Il semble que les sentiments religieux aient étouffé chez lui les sentiments de famille. Il administra les derniers sacrements à son frère et fit la cérémonie de l'enterrement « avec une constance admirable (5) ». En revanche, ayant « l'esprit de pauvreté évangélique (6) », il aimait la pauvreté et les pauvres et voulut être enterré dans leur cimetière.

« Dès sa jeunesse, il eut en partage la pureté des mœurs et le goût de la Saine Doctrine (7) », et se fit recevoir prêtre et docteur en théologie. Il fut pourvu d'assez bonne heure de la cure de Saint-Jean-des-Troux, dans le voisinage de Port-Royal-des-Champs, et, en 1660 et 1661 (36 et 37 ans), collabora, avec René Thomas du Fossé et Lenain de Tillemont, aux *Mémoires pour l'histoire ecclésiastique*, qui portent le nom de ce dernier. En 1663 (39 ans), il fut nommé curé de Magni-Lessart. Ami du solitaire Claude de Sainte-Marthe et des gens de Port-Royal, il refusa de signer le formulaire antijanséniste de 1666, motiva son refus dans une profession de foi, et fut, pour ce fait, interdit par l'official de Paris le 16 octobre 1666 (42 ans). Louis-Henri de Gondrin, archevêque de Sens, l'appela alors auprès de lui, et le fit chanoine supérieur de son séminaire et théologal. Ce fut lui qui composa le bréviaire de Sens donné en 1662.

Suggestibilité. — Marguerite Hucqueville, née en 1634, morte le 9 juin 1695 à 61 ans, évolua donc entre un prêtre et un solitaire. Il n'est point surprenant qu'elle se soit faite religieuse. Elle fut reçue à la profession en 1656, à 22 ans.

(1) (3) *Nécrologe de Port-Roïal*, p. 445, 6.
(2) Jérôme Besoigne. *Loc. cit.*, III, 90 et suiv.
(4) *Nécrologe de Port-Roïal*, 446.
(5) (6) *Nécrologe des principaux défenseurs de la Vérité*, I, 117
(7) *Supplément au Nécrologe de Port-Roïal*, 314.

OBSERVATION III. — MAGDELEINE LE CERF.

Etat général. — En août 1667, Magdeleine Le Cerf était dangereusement malade d'une maladie probablement épidémique. Née en 1607, elle mourut le 1er mars 1683, à 76 ans.

Emotivité. — Elle était vive de caractère, curieuse (elle écouta un jour une conversation par la serrure d'une porte), d'une émotivité extrême, et son observation est intéressante par les angoisses religieuses qu'elle eut à subir. Ayant refusé de signer un formulaire antijanséniste, elle fut internée chez les Mères de la Visitation de Sainte-Marie-de-Saint-Denis. Un jour, la supérieure l'entreprit sur son refus et la rudoya. Elle en fut bouleversée et se mit à pleurer. « Je demeurai dans un tel saisissement, dit-elle, que j'en perdis tout d'un coup l'appétit et ne pus prendre ce soir-là, en me contraignant, qu'un peu de bouillon et un œuf. Je passai la nuit sans dormir, et je fus de la sorte trois jours et trois nuits, quoique je fisse tout mon possible pour me divertir dans cette agitation (1) ». La supérieure étant revenue à la charge, « tous ces beaux discours, ajoute-t-elle, me faisoient souvent perdre l'appétit et le repos la nuit (2) ». Un jour, on lui communiqua une déclaration de l'archevêque de Paris destinée à lever les scrupules. « Elle lut et relut le papier sans presque rien comprendre, son esprit étant dans le trouble et dans une espèce d'obscurcissement (3) ».

La confession était interdite aux religieuses réfractaires. « Le refus de la confession me fut terriblement sensible, et l'aversion que j'avois pour lors de la signature me faisoit souffrir des peines inimaginables... En cet état je redoublois mes prières et faisois des neuvaines à tous les saints (4). » Elle était de plus privée de sacrements. « Tout cela me causoit des troubles si extraordinaires, dans la crainte que j'avois d'offenser Dieu, que de ma vie je n'ai ressenti de telles agitations (5). » Elle ne cessait de pleurer. Elle finit par signer le formulaire. Mais, bien loin que sa conscience en fut calmée, « elle passa quatre ou cinq jours à pleurer, du moins pendant toutes les nuits, car elle se retenoit le jour autant qu'elle pouvoit (6) ».

Suggestibilité. — Elle entra au monastère de Maubuisson, et passa de là à Port-Royal, où elle demeura trente-cinq ans comme professe de chœur. Elle signa le premier formulaire antijanséniste, mais se rétracta le 29 juillet 1665 (58 ans), et refusa de signer celui de cette année.

---

(1) (2) (4) *Recueil de pièces relatives à la signature du Formulaire pour servir à l'histoire des religieuses de Port-Royal.* Relation de Magdeleine LE CERF.

(3) JÉROME BESOIGNE. *Loc. cit.*, II, 220.

(5) *Recueil de pièces.*

(6) JÉRÔME BESOIGNE. *Loc. cit.*, p. 225.

OBSERVATION IV. — ANTOINETTE-EUPHRASIE LE GROS.

Etat général. — Antoinette-Euphrasie Le Gros fut atteinte, quatre ou six ans avant sa mort, d'un cancer, qui « s'étant ouvert au bout d'un an, lui causa, durant les trois dernières années de sa vie, des douleurs presque incroyables (1) ». De plus, « elle étoit privée de la consolation d'être dans la communauté, à cause de la mauvaise odeur que répandoit son mal (2) ». Elle se cachectisa et finit par le cœur. « Les souffrances allèrent toujours en augmentant, particulièrement durant les quatre dernières semaines de sa vie, qu'elle devint hydropique, et avoit avec cela une oppression fort grande qui ne lui donnoit point de repos ni jour ni nuit (3) .» En novembre 1666, elle fut en danger de mort. Le 4 décembre « elle empira beaucoup (4) », et tomba dans un grand assoupsisement. Le 8, le médecin « trouva que son oppression étoit beaucoup augmentée, et que ses forces étoient tout-à-fait diminuées (5) ». Elle n'avait presque plus de pouls, se disait inquiète, et manifesta le désir de se coucher sur le côté. On la souleva un peu, et on lui mit quelques oreillers pour la soulager. Le pouls devint plus fort. Elle avala du bouillon, perdit connaissance et mourut ce même jour.

Caractère. — « Elle avoit une simplicité et une innocence extraordinaire (6). » « Elle ne prenoit aucune part aux choses qui ne la regardoient pas, et elle ne trouvoit jamais à redire à rien (7). »

Suggestibilité. — Elle fit son noviciat au monastère de Maubuisson, entra à Port-Royal, où elle devint professe, et passa quarante ans en religion.

« Humble dans toutes ses actions et anéantie à ses propres yeux, elle étoit pleine de respect pour toutes les sœurs, et ne causoit jamais aucune peine à personne. Son amour pour le silence étoit surtout remarquable. Elle y étoit si attachée qu'elle ne prenoit pas même de part à ce que l'on disoit aux heures qu'il est permis de conférer ensemble, à moins que ce ne fut de choses utiles. Elle avoit pour ses supérieurs une telle docilité et une confiance si entière, qu'elle étoit toujours disposée à recevoir leurs avertissemens et leurs corrections, sans s'excuser et sans se troubler ; et qu'elle leur faisoit connaître le fond de son âme avec une simplicité d'enfant (8). » Elle « étoit toujours disposée à se soumettre avec docilité à tout ce qu'on lui faisoit connaître que Dieu demandoit d'elle (9) ».

(1) *Vies*, II, 19.
(2) JÉRÔME BESOIGNE. *Loc. cit.*, II, 352.
(3) (4) *Vies*, II, 20.
(5) *Vies*, II, 20 et 1.
(6) *Vies*, II, 17.
(7) JÉRÔME BESOIGNE. *Loc. cit.*, II, 351.
(8) *Nécrologe de Port-Royal.*
(9) *Vies*, II. 17 et 1.

Sous l'influence des suggestions de Port-Royal, elle refusa de signer le formulaire antijanséniste.

OBSERVATION V. — CLAUDE-LOUISE DU MESNIL.

Hérédité. — Le père de Claude-Louise du Mesnil mourut de mort subite, comme elle avait près de 25 ans. Cette religieuse avait une sœur.

Etat général. — Elle naquit en 1649 et fit plusieurs maladies. « Elle mange très peu, écrivait en 1709 (60 ans) une ursuline du couvent de Blois où elle avait été enfermée, et on craint que cela ne la rende malade (1). » En janvier 1716, il lui prit un gros rhume, qui dura six semaines. Elle était « faible et fort dégoûtée (2) ». Suivant la mode de l'époque, on la saigna deux fois. Mais le carême surtout lui fut fatal. Elle jeûna d'une façon austère. Le 13 mars 1716, « elle se sentit fort incommodée (3) ». Dans la nuit du 14 au 15, « la maladie se déclara plus ouvertement par une grosse fièvre dont elle fut saisie, jointe à un vomissement (4) ». Dès le 15, le médecin pronostiqua la mort. Son confesseur lui parlant haut, elle « le pria de baisser la voix, parce que cela lui faisoit mal à la tête (5) ». On la saigna, et le médecin « jugea par son sang que ce pouvoit être une pleurésie (6) ». Le mode de début et la terminaison font plutôt songer à une pneumonie. Elle mourut le cinquième jour, 18 mars 1716, à 2 heures du matin, âgée de 66 ans et 11 mois.

Intelligence et caractère. — On lui prêtait « beaucoup d'esprit (7) », un « tempérament naturellement impétueux (8) » n'excluant pas la tranquillité, la douceur et une « grande humilité (9) ». Elle se montrait reconnaissante de ce qu'on faisait pour elle.

Suggestibilité. — Elevée dès sa jeunesse à Port-Royal-des-Champs par les religieuses, les suggestions subies et « la mort effraïante de son père (10) » lui firent prendre « la résolution de vivre de cette vie où tout rassure (11) ». Donc, « utilement frappée (12) » par cette mort subite, elle se fit religieuse à 22 ou 23 ans. Toutefois, elle « ne quitta le monde qu'en se faisant violence (13) ». Elle fit profession le 24 février 1675 (26 ans), et était prieure en 1709 (60 ans).

Ayant refusé de signer le formulaire antijanséniste, elle fut envoyée par lettre de cachet chez les Ursulines de Blois. Là « elle se

---

(1) PIERRE GUILBERT, *Mémoires histsriques,* VI, 194.
(2) *Ibid.,* VII, 239.
(3) (4) (6) *Ibid.,* VII, 243.
(5) JÉRÔME BESOIGNE. *Loc. cit.,* III, 234.
(7) PIERRE GUILBERT. *Loc. cit.,* VI, 194.
(8) *Supplément au Nécrologe de Port-Royal.*
(9) JÉRÔME BESOIGNE. *Loc. cit.,* III, 233.
(10) (11) (12) *Supplément au Nécrologe de Port-Royal.*
(13) PIERRE GUILBERT. *Loc. cit.,* VII, 256.

levoit réglement tous les jours à quatre heures; passoit jusqu'à huit dans des exercices de piété, soit à réciter son bréviaire, ou à faire plusieurs autres prières ou à entendre la sainte messe... A trois heures, elle alloit devant le très-saint Sacrement, où elle demeuroit jusqu'à cinq heures... Elle se couchoit à huit heures précises, et se levoit toutes les nuits pour donner un tems considérable à l'adoration du très-saint Sacrement. Elle jeûnoit exactement tous les jours de l'année, hors les dimanches et le tems pascal. Elle avoit une adresse merveilleuse à se mortifier dans les petites choses comme dans les grandes. Son silence, son humilité, sa douceur, sa piété et toutes ses autres vertus répondoient à la régularité de sa conduite... Elle ne demandoit jamais rien. Sa joie étoit de manquer de quelque chose, ensorte qu'il falloit prévenir ses besoins... Elle obtint qu'on ôtât le matelas de son lit, les draps de toile et le lit de plume; et elle coucha toujours sur la paillasse et dans des draps de serge... Elle passoit toute la journée dans sa chambre ou dans l'église (1). »

Comme beaucoup d'autres religieuses, elle avait parfaitement conscience de sa suggestibilité. C'est ainsi qu'elle écrivait en 1711 (63 ans) à propos de la signature : « La crainte où me jettent pour moi-même les affoiblissemens des autres, me fait naître la pensée de désavouer ici par avance toute signature contraire à nos actes qu'on pourroit extorquer de moi soit dans la santé, soit dans la maladie; vous protestant que mon intention est, si je tombois dans un tel malheur, que ma signature ne peut être regardée que comme un effet de la surprise qu'on m'auroit faite, ou de l'accablement dans lequel je pourrois être réduite, soit par la maladie, soit par la conduite qu'on tient à mon égard (2). » On la privait des sacrements, et ce « lui étoit très sensible (3) »... « L'espérance de la Résurrection bienheureuse lui faisoit souhaiter le plus grand bonheur de cette vie de recevoir le Corps de Jésus-Christ qui en est le germe : elle ne pouvoit s'exprimer sur cela sans répandre des larmes (4). »

A son lit de mort, l'évêque de Blois alla jusqu'à se mettre à genoux devant elle, la suppliant de signer le formulaire. Il argumenta pendant deux heures sans succès. Rien ne put effacer l'empreinte laissée dans le cerveau de Claude-Louise du Mesnil par les religieuses de Port-Royal.

Des cinq religieuses que je viens d'étudier, l'une (Françoise Maignart de Bernières) appartenait à une famille présentant des signes de dégénérescence avancée (stérilité, mort précoce);

Chez deux (la même et Marguerite Hucqueville), je relève divers signes de dégénérescence;

---

(1) *Nécrologe de Port-Royal.*
(2) (3) PIERRE GUILBERT. *Loc. cit.*, VII, 41.
(4) *Ibid.*, VII, 245.

Chez une (Magdeleine Le Cerf), la surémotivité et la propension à la tristesse;

Chez toutes, l'hypersuggestibilité;

Des deux dont nous connaissons la cause de la mort, l'une mourut d'une affection pulmonaire, probablement d'une pneumonie (Claude-Louise du Mesnil), une autre d'un cancer (Antoinette-Euphrasie Le Gros);

Des quatre dont nous connaissons l'âge de la mort, la première (Marguerite Hucqueville) mourut à 61 ans, la seconde (Claude-Louise du Mesnil) à 66 ans et 11 mois, la troisième (Françoise Maignart de Bernières) à 66 ans, 11 mois et 27 jours et la quatrième (Magdeleine Le Cerf) à 76 ans. La moyenne de la durée de la vie de ces quatre religieuses est de 67 ans.

SOCIETE DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 12 janvier 1905. — Présidence de M. le Prof. Brissaud

(Suite)

Un cas d'hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux chez une aveugle de naissance

MM. DEJERINE et ROUSSY rappellent que la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques a suscité des interprétations nombreuses depuis le jour où ce syndrome fut mis en lumière par Vulpian et Prévost. Les théories émises jusqu'à présent ne répondent pas à tous les faits observés en clinique.

Les auteurs rapportent le cas d'une femme de 71 ans, hospitalisée, depuis 1847, pour cécité remontant à la première enfance. Le 7 décembre, elle fait un ictus suivi d'hémiplégie gauche complète, flasque au bras, spasmodique à la jambe, avec *déviation de la tête et des yeux à droite.* Décès le 17 décembre. A l'autopsie, on constate un foyer de ramollissement blanc récent, occupant, à droite, le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, sectionnant les radiations optiques de Gratiolet et empiétant en avant sur la partie postérieure du troisième segment du noyau lenticulaire. Un examen plus précis montre que ce foyer s'étend dans le pied de la couronne rayonnante, effleure la partie supérieure du noyau externe du thalamus et détruit la queue du noyau caudé.

Sur la face inférieure de l'hémisphère droit, se trouvent trois plaques jaunes anciennes : l'une, la plus étendue, occupe le lobe fusiforme et les deux autres, plus petites, siègent dans la troisième circonvolution temporale et à la limite de la troisième frontale et du lobule lingual.

Les nerfs optiques présentent une périvascularite chronique sans infiltration cellulaire périvasculaire, au sein d'un nerf atrophié; ce qui permet de supposer qu'une ophtalmie purulente a dû envahir ces nerfs.

Bard considère la déviation conjuguée de la tête et des yeux comme un phénomène sensoriel associé à l'hémianopsie latérale homonyme; d'après lui, les hémiplégiques sont atteints, à un degré plus ou moins marqué, d'hémianopsie latérale homonyme du côté paralysé et c'est par un mouvement actif subconscient commandé par des centres sensorio-moteurs du côté sain, que le malade tourne la tête et les yeux du côté sain pour regarder là où il voit.

Cette théorie est inadmissible chez une aveugle-née, chez laquelle l'éducation

visuelle a complètement fait défaut. D'ailleurs, la déviation conjugée ne s'accompagne pas toujours d'hémianopsie.

Grasset admet l'existence d'un centre oculo-moteur cortical postérieur bilatéral, situé au niveau du pli courbe; ce centre étant détruit donne lieu à la rotation de la tête et des yeux du côté opposé, par prédominance de l'hémioculomoteur sain; si celui-ci est irrité, la rotation se fera du côté sain.

De ces faits, les auteurs concluent :

1° Si l'hémianopsie et la déviation conjuguée sont des symptômes fréquemment associés, l'hémianopsie n'est pas nécessairement la cause de la déviation, puisque notre cas montre que cette déviation conjuguée de la tête et des yeux peut exister chez des aveugles-nés, chez lesquels il ne saurait être question d'une zone visuelle corticale, cette dernière n'ayant jamais été éduquée ;

2° La déviation conjuguée et la rotation de la tête ne sont pas toujours, comme on l'a dit, d'ordre paralytique, lorsque le malade regarde sa lésion; ce que prouvent la possibilité de corriger l'attitude et l'état de eontracture des muscles du cou du côté sain constaté chez notre malade;

3° Le centre cortical d'innervation pour les mouvements de la tête et des yeux ne saurait être unique dans sa localisation ou dans ses fibres de propagation, puisqu'on peut observer, ainsi que Grasset et nous, une dissociation du syndrome : rotation de la tête d'un côté et déviation conjugée des yeux du côté opposé.

La migraine commune, syndrome bulbo-protubérantiel à étiologie variable

M.L. LEVI.— Les théories classiques ne rendent pas compte de l'ensemble des phénomèmes de la migraine D'après l'auteur, le nœud de l'accès de migraine se trouve sur le plancher du quatrième ventricule. L'irradiation nerveuse partie d'un centre de ce plancher (centre de l'hémicranie, qu'il convient de déterminer) se propage au noyau du glosso-pharyngien (nausée), du pneumograstrique (vomissements, modifications, quantitatives et qualitatives du pouls et de la respiration), au noyau de Deiters (vertige), aux centres vaso-moteurs, urinaire, salivaire, oculaire et auriculaire. Etant donné que le siège de la douleur se trouve dans les filets méningés, on peut supposer que le centre de l'hémicranie est localisé dans le relai sensitif du trijumeau.

La prédisposition à la migraine serait alors la facilité d'ebranlement de ce centre ; si cette localisation n'est pas aussi restreinte, d'autres noyaux du plancher pourront être atteints et l'on comprend alors la parenté de l'asthme, l'angine de poitrine, le pouls lent permanent, l'épilepsie, la tachycardie. L'accès de migraine est de toute façon la résultante de deux facteurs : une susceptibilité de noyau et une excitation, chacun de ces facteurs étant plus ou moins prédominant.

Kovalewsky, Hallion, Escat, ont essayé déjà de trouver un centre anatomique de la migraine, sans systématiser aussi nettement leur conception.

CROCQ.

REVUE DES SOCIETES

BARREY et LAIGNEL-LAVASTINE. **Autopsie d'un cas de maladie de Recklinghausen.** (Société médicale des hôpitaux, 13 janvier 1905.)

Les auteurs montrent les coupes d'une tumeur primaire, de fibromes cutanés, de neuro-fibromes des nerfs péripheriques et des viscères d'une femme dont ils ont publié, en 1900, l'observation clinique.

La tumeur primaire, implantée sur le rein droit et pesant 800 grammes, est formée de tissu fibreux et de fibres nerveuses; elle répond à la description du névrome plexiforme.

Les tumeurs de la peau sont constituées par de longues fibres ondulées croisées en treillis et de cellules fusiformes à gros noyaux; pas de fibres nerveuses.

Dans certaines branches des plexus brachial et cervical, on trouve des lésions neurofibromateuses.

L'estomac est parsemé de petits fibromes. (*A suivre.*)

10e ANNÉE — N° 5 — 5 MARS 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Sur la présence d'un réseau spécial dans la région pigmentée des cellules nerveuses

par M. G. MARINESCO

—

La méthode au nitrate d'argent réduit de Cajal, ainsi que celle de Donaggio, permettent de constater, à l'intérieur d'un grand nombre de cellules somatochrômes, l'existence d'un réseau fibrillaire, dont la forme varie avec les diverses variétés de cellules nerveuses. Dans le présent travail, je me propose de montrer que ce réseau fibrillaire peut éprouver avec le temps, là où se dépose le pigment jaune, des modifications très importantes, qui lui donnent un aspect particulier et le différencient complètement du reste des fibrilles de la cellule nerveuse. Je ne sais pas si ce réseau existe aussi dans les préparations traitées par la méthode de Donaggio, mais je tiens à faire remarquer qu'il n'apparaît habituellement que dans les préparations qui ont d'abord été fixées dans l'alcool et ensuite traitées d'après la méthode de Cajal au nitrate d'argent réduit.

J'ai déjà indiqué sommairement les caractères de ce réseau dans un travail antérieur (1) et dans une communication faite plus récemment à la Société de Biologie (2). Etant donné cependant l'importance qu'on doit attacher à l'existence et à la signification de cette formation, que j'ai signalée pour la première fois, je me crois obligé d'en reprendre la description et de la compléter et montrer aussi quelles sont les modifications qu'il doit apporter dans les fonctions de la cellule.

Pour bien voir ce réseau, il faut utiliser de préférence des pièces du névraxe fixées dans l'alcool et provenant de sujets adultes ou de vieillards. Il est surtout très visible dans les cellules sticchochrômes, telles que les cellules radiculaires, cellules des noyaux crâniens, cellules de Betz, etc.

Dans toutes ces cellules, on peut déjà voir à un petit grossissement la présence d'une tache brun noir à l'intérieur de la cellule nerveuse, de forme et de dimensions variables, tranchant nettement avec les autres parties jaunes de la cellule. Cette tache n'est autre chose que la région pigmentée de la cellule, et, à l'immersion, on s'aperçoit qu'elle est constituée par une trame fibrille à mailles plus ou moins larges, ayant des travées épaisses, assez souvent colorées en

---

(1) G. MARINESCO. Nouvelles recherches sur les neuro-fribrilles. *Revue Neurologique,* 15 août 1904, n° 15.)

(2) G. MARINESCO. Sur la présence d'un réseau spécial dans la région du pigment jaune des cellules nerveuses. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* séance du 10 décembre 1904.

noir et parfois en brun. Les mailles de cette trame contiennent une substance fondamentale brune renfermant des granulations pigmentaires plus ou moins bien indiquées. On peut constater, tout au moins dans quelques cellules, que les travées du réseau cellulaire normal, ou bien les neuro-fibrilles des prolongements, se perdent ou vont se continuer avec le réseau que nous venons de décrire.

Les neuro-fibrilles qu'on aperçoit à la périphérie de ce réseau pathologique sont parfois épaisses et d'une coloration brun foncé, qui l'isolent pour ainsi dire du reste de la cellule.

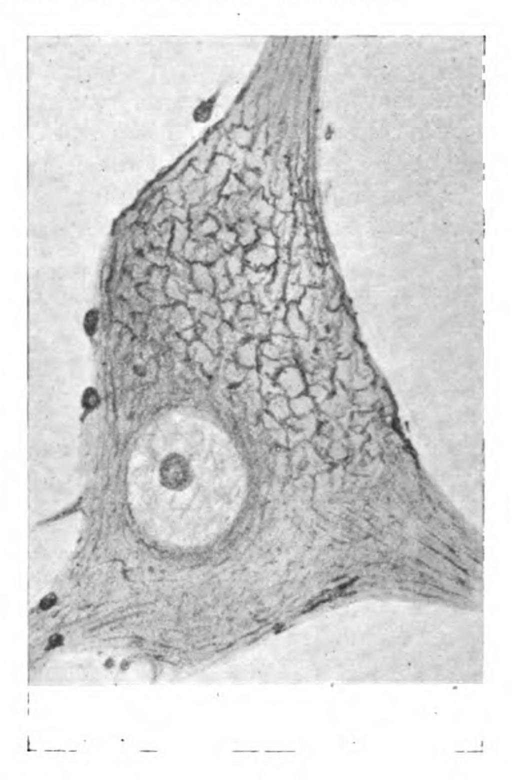


Fig. 1. — Cellule radiculaire, corne antérieure, région lombaire (femme âgée de 72 ans). On voit, dans la moitié supérieure de la cellule, la présence du réseau foncé, constitué par 35 travées épaisses, colorées en noir circonscrivant des mailles de forme et de grandeur variables.

Dans les cellules radiculaires, le réseau, comme le pigment jaune, peut avoir des sièges différents. Il est tantôt à la périphérie, tantôt à la partie centrale de la cellule, se disposant, dans ce dernier cas, en forme de croissant ou d'anneau autour du noyau. Parfois, il occupe une grande partie de la cellule (fig. 1). Assez souvent, ce réseau spécial, tout en siégeant dans les régions profondes de la cellule, reste à une certaine distance du noyau. On peut rencontrer parfois deux zones de pigment et, par conséquent, deux foyers de réseau noir. Il paraît y avoir une relation étroite entre la quantité et

le volume des granules pigmentaires, la largeur des mailles du réseau et l'épaississement de ses travées.

Dans les cellules radiculaires motrices, comme dans celles de Betz, le réseau du pigment offre parfois un autre aspect, qui est le suivant : on observe tout d'abord le réseau constitué comme il a été décrit plus haut, puis il y a une zone nettement fibrillaire, qui entoure ou bien délimite la région réticulée du pigment et les fibrilles peuvent être aussi plus épaisses et mieux colorées qu'à l'état nor-

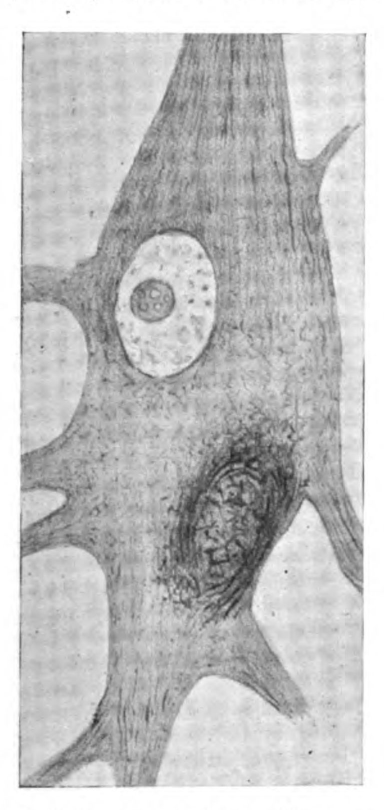


Fig. 2. — Cellule de Betz Lobule paracentral, paraplégie flasque due à la compression par une tumeur de la dure-mère; région dorsale inférieure. On distingue facilement, dans la partie sous nucléée de la cellule, la présence d'une tache tranchant nettement avec le reste de la cellule. Cette tache est constituée par le réseau foncé entouré par un cercle de fibrilles noires et épaisses.

mal; en dehors de ces deux zones, zone réticulée et zone fibrillaire, on en peut observer une troisième, constituée par une substance fondamentale granuleuse et des fibrilles courtes (fig. 2).

L'étendue de ce réseau est très souvent celle de la masse pigmentaire, mais, si nous trouvons ce réseau dans la région du pigment jaune, il ne s'ensuit pas qu'il peut toujours exister là où il y a du pigment; il peut, en effet, faire défaut. Dans ce dernier cas, les granulations pigmentaires sont bien indiquées, tandis que l'épais-

sissement et la modification du réseau fibrillaire de la cellule n'existent pas.

Comme le pigment jaune n'apparaît jamais dans le cylindraxe, comme, d'autre part, il se dépose assez rarement dans les prolongements protoplasmatiques, il s'ensuit que le réseau spécial n'existe pas dans le cylindraxe et qu'il est rare dans les prolongements protoplasmiques et très fréquent dans le corps cellulaire.

Il est connu, depuis les recherches de Cajal, que j'ai pu confirmer,

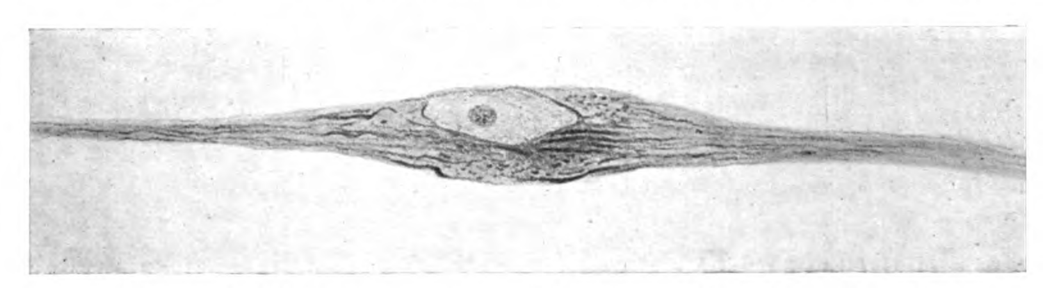


Fig. 3. — Cellule fusiforme provenant de la corne postérieure d'un sujet atteint de paralysie générale. Au voisinage du noyau, les cellules contenant du pigment jaune dans les pièces au Nissl, contiennent, dans celles traités par Cajal, des fibrilles épaissies, colorées en noir.

qu'il existe, dans le système nerveux central, des cellules du type strié, c'est-à-dire des cellules où les neuro-fibrilles sont prédominantes, sans qu'il existe une apparence de réseau. Dans ce type cellulaire, je n'ai pas eu l'occasion de constater le réseau noir dans la ré-

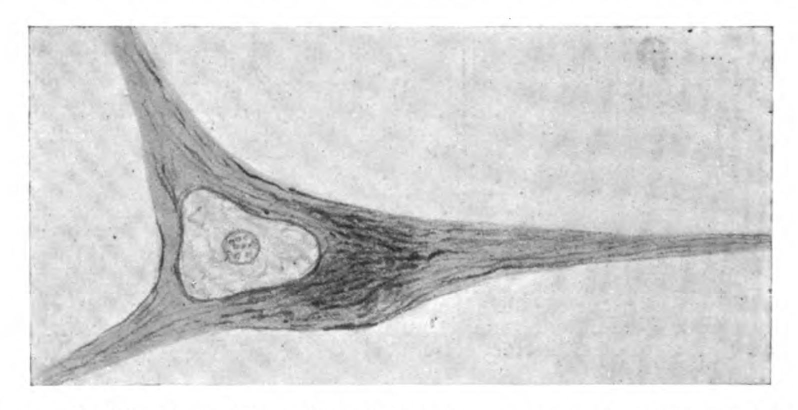


Fig. 4. — Cellule triangulaire même région et même cas que le précédent. Dans la portion sus-nucléaire de la cellule, siège du pigment jaune; on voit l'épaississement des fibrilles colorées d'une façon plus intensive, elles sont également ondulées.

gion du pigment jaune; par contre, les neuro-fibrilles s'épaississent dans cette région, elles sont d'une coloration noir foncé, et, lorsqu'elles ont dépassé la zone pigmentée, elles reprennent leurs propriétés normales. Les figures 3 et 4 représentent deux cellules des

cordons de la corne postérieure, où ces particularités sont bien indiquées. Dans les cellules de type réticulé, comme dans celles du type strié, il arrive parfois que la quantité de pigment, augmentée considérablement, dissocie les fibrilles ou les travées du réseau qui existent dans la région pigmentée et même les font disparaître.

L'âge et les différents processus pathologiques, en favorisant la production du pigment, favorisent également la formation de notre réseau noir. Mais, si la quantité de pigment est trop abondante,

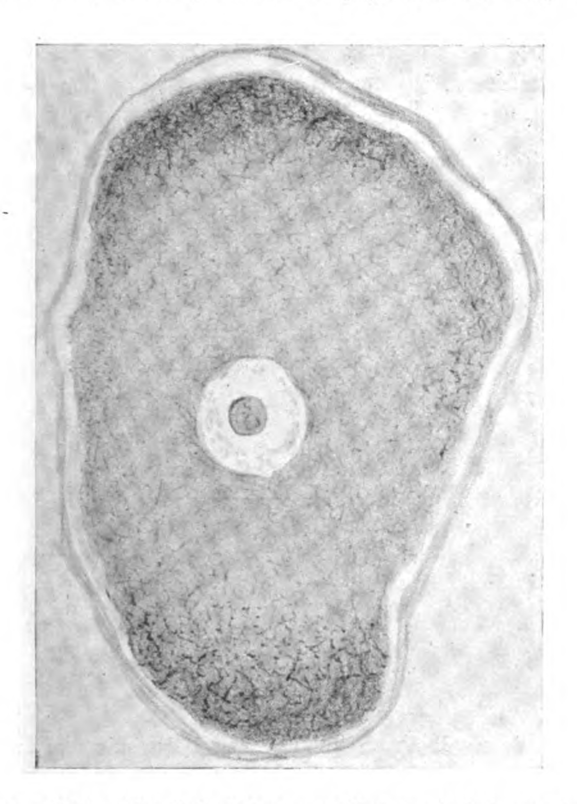


Fig. 5. — Grosse cellule claire du huitième ganglion cervical (femme âgée de 60 ans). On voit, aux deux pôles de la cellule, une région pigmentée, un réseau foncé irrégulier qui se distingue par ses qualités morphologiques et tinctorielles du réseau fin qui existe normalement dans les cellules des ganglions spinaux.

alors le réseau est caché par ce dernier. C'est ainsi qu'après les lésions de la capsule interne, il se produit, dans les cellules géantes, une réaction secondaire, semblable à celle que détermine la résection d'un nerf bulbaire, ainsi qu'on peut le constater dans les pièces traitées par la méthode de Nissl. J'ai montré que cette réaction est rapidement suivie de l'atrophie des cellules et de pigmentation considérable. Or, la méthode de Cajal, en employant l'alcool comme fixateur, ne permet pas de voir, dans toutes les cellules pigmentées, la présence d'un réseau ayant envahi tout le corps cellulaire.

Le réseau qui fait le sujet de notre description existe dans les cellules des ganglions spinaux chez l'homme et particulièrement dans les grosses cellules claires. Nous le retrouvons presque toujours à la périphérie de la cellule occupant un segment plus ou moins grand de cette dernière. L'épaisseur des travées, la largeur des mailles varient d'une cellule à l'autre et ce réseau est très apparent et complet; d'autres fois, assez indéfini et, par conséquent, moins bien indiqué. Une autre région, privilégiée par cette formation réticulée, est celle qui avoisine l'origine du cylindraxe. On peut voir, dans ces cellules, que l'origine du cylindraxe ne prend pas part habituellement à la formation du réseau, mais, immédiatement au-dessus, le réseau est très apparent.

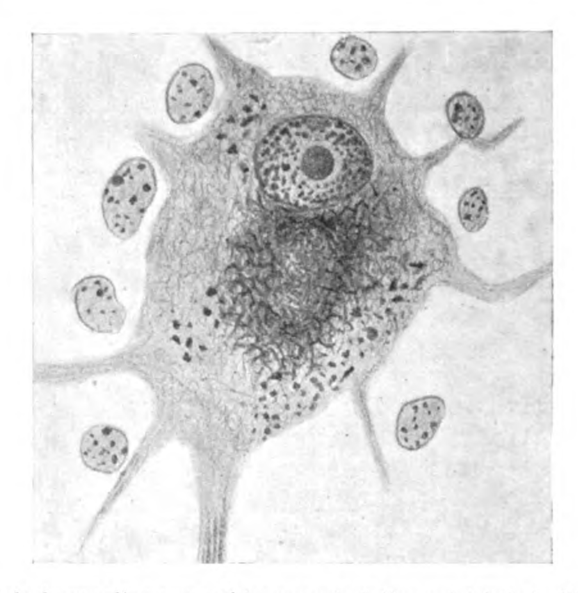


Fig. 6. — Cellule du ganglion sympathique cervical d'un sujet âgé de 68 ans. Elle présente, dans sa partie centrale, une tache foncée constituée par une partie sphérique dans laquelle on voit un réseau noir et dont la partie centrale est plus ou moins uniforme.

Depuis longtemps, j'avais vu dans les ganglions spinaux, au cours de certaines maladies infectieuses ou toxiques, et notamment dans la lèpre et la pellagre, un réseau très apparent, visible même dans les pièces traitées par la méthode de Nissl. Le réseau en question occupe alors une grande partie de la cellule. Aussi je pense que celui qui se produit au cours des maladies sus-indiquées, est identique, ou tout moins très semblable, à celui que j'ai décrit dans la région pigmentée de la cellule.

Dans les cellules des ganglions sympathiques, je n'ai vu nettement ce réseau que dans un cas sur cinq. Dans ce dernier cas, on voyait, à l'intérieur de certaines cellules nerveuses (fig. 6), une tache

noire opaque, dans laquelle on distinguait, avec une certaine difficulté, un réseau irrégulier, constitué par des travées moins épaisses que celles des cellules radiculaires motrices et circonscrivant des mailles de forme et de dimensions variables. On pourrait expliquer la rareté du réseau noir dans les cellules du grand sympathique par le fait que le pigment jaune n'est pas leur apanage.

Je dois ajouter que le réseau foncé de la cellule est doué d'une résistance remarquable à l'égard des différents agents nocifs pour la structure normale de la cellule. Les agents convulsivants comme les substances paralysantes ne le modifient pas d'une façon apparente. D'autre part, l'hyperthermie, les processus infectieux et toxiques chez l'homme, ne paraissent pas non plus modifier ni détruire ce réseau. Davantage même : il est très résistant aux lésions cadavériques. Cette constatation est en accord avec la résistance également remarquable du pigment jaune, qui résiste très bien à l'action des agents cités plus haut.

Quelle est l'origine du réseau que nous venons de décrire ? J'avais pensé un instant qu'un réseau ayant des caractères si spéciaux constituerait un réseau de nouvelle formation indépendant de l'autre portion fibrillaire de la cellule. Mais, après avoir examiné avec plus d'attention mes pièces, je me suis aperçu qu'il y a une continuité allant de l'un à l'autre, de sorte que je me vois obligé d'admettre qu'il dérive, par voie de transformation chimique, du réseau fibrillaire préexistant dans la cellule nerveuse. Il est évident que les modifications morphologiques qu'imprime aux neuro-fibrilles du corps cellulaire la présence du pigment, au point de former le réseau que nous avons décrit, doit entraîner des troubles fonctionnels dans la cellule nerveuse, à mesure que le corps cellulaire est envahi par ce réseau, qui peut occuper tout le corps de la cellule nerveuse. Les fibrilles du réseau pathologique sont plus épaisses, elles se teignent plus fortement que les fibrilles normales.

La présence du réseau spécial décrit est intimement liée à la formation de pigment. Voici les preuves qui témoignent en faveur de cette opinion : 1° le réseau n'existe que là où il existe également du pigment ; 2° chez les animaux jeunes et le nouveau-né, le réseau fait défaut et on sait que, chez ces derniers, le pigment n'existe pas non plus ; 3° il existe toujours ou presque toujours, dans les cellules somatochrômes, chez les individus plus ou moins âgés et chez les animaux vieux. Je l'ai trouvé dans les grosses cellules claires des ganglions spinaux, dans les cellules radiculaires et aussi dans les cellules géantes des vieux chiens.

Nous venons donc de constater que la région pigmentée des cellules nerveuses contient un réseau fibrillaire dont les travées sont beaucoup plus épaisses que celles qui existent dans la région non pigmentée. Il y a lieu de se demander si l'onde nerveuse traversant les conducteurs épaissis de la région pigmentée subiront des modifi-

cations de vitesse et d'intensité. Etant donné notre ignorance sur la nature même des ondes nerveuses et sur les lois qui président à leur transmission, on ne peut pas émettre une opinion indiscutable sur les modifications qu'elles éprouvent en traversant les neuro-fibrilles épaissies de la région pigmentée. Néanmoins, si on veut bien tenir compte de ce qui se passe avec la transmission du courant électrique dans des conducteurs de différents calibres, on peut admettre que l'intensité spécifique des ondes nerveuses est diminuée dans les travées épaisses du réseau pigmentaire de la cellule nerveuse.

Lorsqu'on pense que le nombre des cellules pigmentées est considérable chez les vieillards, que, chez eux, le pigment peut occuper une grande partie de la cellule, on comprend facilement que l'énergie nerveuse soit réduite d'une manière considérable chez les personnes âgées. Pourrait-on expliquer de cette manière, tout au moins en partie, les modifications des fonctions nerveuses qui surviennent chez le vieillard petit à petit ? Probablement que oui. Néanmoins, n'oublions pas que la cellule nerveuse n'est pas le seul élément capable de subir les modifications de la sénilité, de l'usure. Les éléments de tous les organes doivent subir l'influence de la sénilité et les modifications des cellules nerveuses séniles font partie de cet ensemble.

Cajal a décrit, dans la rage, une hypertrophie considérable des neuro-fibrilles, que l'illustre histologiste espagnol met en rapport avec la paralysie qui existe dans cette maladie. Cajal appuie son opinion sur l'hypertrophie extraordinaire des neuro-fibrilles qui existe chez les animaux en hibernation. Si Cajal a pu soutenir que les neuro-fibrilles changent leur état morphologique suivant leur état fonctionnel, à mon grand regret, je ne saurais partager son opinion. J'ai examiné, à ce point de vue, un certain nombre de moelles provenant d'hémiplégies ou de paraplégies, et jamais je n'ai trouvé, dans les cellules radiculaires correspondant aux segments paralysés, une hypertrophie des neuro-fibrilles. D'autre part, l'intoxication des animaux par le chloroforme, l'injection de cocaïne dans le canal arachnoïdien, états qui réalisent des paralysies plus ou moins durables, ne produisent jamais l'hypertrophie des neuro-fibrilles. Aussi, je pense que la paralysie n'entraîne pas à sa suite une modification visible dans les neuro-fibrilles. Je serais plutôt tenté d'admettre, à titre d'hypothèse, basée cependant sur des données anatomo-pathologiques, une opinion contraire, à savoir : que l'épaississement des neuro-fibrilles est suivi d'un ralentissement dans la transmission de l'onde nerveuse.

Les constatations que nous venons de faire nous permettent, jusqu'à un certain point, de comprendre le mécanisme de l'hypertrophie des fibrilles. En effet, cette hypertrophie ne s'observe qu'alors qu'il existe une modification, non pas de leur fonction, mais de leur nutrition. Sans doute que l'intoxication rabique modifie la nutrition de la cellule, sans doute aussi que la disparition des éléments chroma-

tophiles et le dépôt de pigment dans les mailles du réseau retentissent sur la nutrition des neuro-fibrilles. Toujours est-il que ces constatations anatomiques nous autorisent à croire que la disparition des éléments chromatophiles n'est pas un phénomène in ifférent pour la nutrition de la cellule. En effet, le dépôt de pigment n'a lieu que lorsque ces éléments ont disparu.

***

Pendant la lecture des épreuves de ce travail, je viens de recevoir un autre travail de Cajal (1) sur les lésions du réseau des cellules nerveuses dans la rage. L'illustre histologiste espagnol partage la même opinion que moi sur la valeur diagnostique de l'hypertrophie des neuro-fibrilles dans cette maladie, mais il continue à croire qu'il s'agit là d'un état morphologique fonctionnel consécutif aux parésies et à l'hypotonie qu'on constate dans la première période de la rage. Il est évident que, si l'opinion de Cajal est exacte, cette hypertrophie des neuro-fibrilles dans la rage perdrait beaucoup de sa valeur et deviendrait une lésion banale apparaissant toutes les fois que l'animal serait en repos. Comme on l'a vu plus haut, je professe une opinion toute différente de celle de Cajal. J'estime que l'hypertrophie des neuro-fibrilles dans la rage n'est pas l'expression d'un repos fonctionnel des centres nerveux, mais qu'elle représente un trouble de nutrition spécial réalisé par le virus rabique. Et c'est précisément cette opinion qui m'a autorisé à soutenir que l'hypertrophie des neuro-fibrilles dans la rage constitue un élément de diagnostic anatomique de cette maladie et de premier ordre, plus caractéristique même que les lésions décrites par MM. Babès et Van Gehuchten. Je n'ai pas rencontré, jusqu'à présent, une hypertrophie si considérable et si généralisée dans aucune autre affection pathologique ou expérimentale du système nerveux central. Sans doute, j'ai décrit moi-même des fibrilles hypertrophiées dans l'anémie expérimentale, dans le tétanos, dans la phase de leur réparation après les sections nerveuses, mais jamais elle n'atteint dans ces états les proportions de l'hypertrophie fibrillaire de la rage. Puis, elle est partielle ou localisée.

Quelques expériences de Cajal viendraient plutôt à l'appui de mon opinion ; ce seraient, par exemple, l'épaississement des neuro-fibrilles pendant le repos prolongé par l'inanition chez Hirudo; puis leur hypertrophie chez les reptiles pendant l'hibernation ; de même que l'épaissement des neuro-fibrilles dans les centres nerveux des animaux nouveau-nés exposés au froid. Quoi que tous ces faits invoqués par Cajal n'aient pas une égale valeur, car il n'y a pas lieu

(1) RAMON Y CAJAL Y DALMACIO GARCIA. Las lesiones de las células nervosas en la rabia. (*Trabajor del Laboratorio de investigaciones biologicas*, t. III, fasc. 4, décembre 1904.)

d'identifier l'hibernation et la réfrigération, il est facile de concevoir que, dans ces états, l'hypertrophie des neuro-fibrilles est due aux modifications et aux perturbations de la nutrition normale. C'est pour cela que je me vois obligé de conclure que l'hytrophie des neuro-fibrilles, observée par Cajal et par moi-même dans la rage, par Tello et Cajal dans la moelle épinière du lézard exposé au froid, par moi dans l'anémie expérimentale comme dans le tétanos, représente des changements de nutrition qui peuvent entraîner des modifications dans la transmission de l'onde nerveuse.

Pathogénie de la déviation conjugée des yeux et de la tête

par le Dr DEBRAY

De nombreuses études ont été consacrées à ce syndrome et depuis longtemps leurs auteurs ont tâché d'expliquer son mécanisme.

Dans le cours de l'année dernière, d'importants travaux ont remis cette question en discussion et les principaux neurologistes ont tenu à y prendre part.

M. le Prof. Bard, de Genève, a, dans un article publié par la *Semaine médicale* (1), défendu l'opinion que la déviation conjuguée des yeux et de la tête est d'origine sensorielle et que l'hémianopsie souvent concomitante en est la cause.

M. le Dr Dufour, de Paris, acceptant la presque entièreté des idées du professeur suisse, a donné, à la Société de Neurologie de Paris (2), une communication sur le même sujet. D'après ces auteurs, c'est par suite de la perte visuelle dans la moitié des deux rétines que la déviation conjuguée se produit. Les muscles du côté opposé l'emportant, amènent les yeux et la tête dans la position latérale du côté où l'œil perçoit.

Ayant observé un certain nombre de cas de déviation conjuguée, dont les uns ne répondent pas à cette conception, j'ai tenu à vous faire part des réflexions qu'ils m'ont suggérées.

Le premier de ces cas, que j'ai d'ailleurs rapporté au Congrès de Neurologie de Bruxelles de 1897 (3), avait trait à un homme qui fut frappé d'hémianopsie et de déviation conjuguée et chez lequel la déviation disparut, bien que l'hémianopsie persistât tout entière.

Si l'on devait admettre la théorie sensorielle de la déviation con-

---

(1) L. BARD. De l'origine sensorielle de la déviation conjugué des yeux avec rotation de la tête chez les hémianopsiques (*Semaine médicale*, 1904, p. 9.)

(2) HENRI DUFOUR. Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hemianopsie homonyme. Son origine sensorielle. (*Revue neurologique*, 1904, p. 333.)

(3) A. DEBRAY. Hemianopsie latérale homonyme gauche et déviation conjuguée des yeux à droite. (Congrès de neurologie. Bruxelles, septembre 1897.)

juguée, il serait difficile d'expliquer ce retour à l'état normal de la position des yeux et de la tête.

Pour donner la raison de ce fait, en apparence paradoxal, M. Dufour fait intervenir l'état sub-comateux, qui se rencontre toujours lorsque ce syndrome existe : Déviation conjuguée et hémianopsie. Il dit (1) : « Même avec l'existence de l'hémianopsie, il faut que toute la vie sensorielle d'un hémisphère soit affaiblie, inhibée comme elle l'est dans le coma, pour que le phénomène se produise ; l'hémi-réflectivité étant annihilée d'une part, la volonté amoindrie d'autre part, le malade ne trouve plus l'énergie nécessaire pour triompher de la réflectivité intacte de l'autre hémisphère. »

Je ne puis sans restriction adopter cette opinion, car j'ai observé le cas suivant : Je soignais depuis six ans une malade alexique et jargonaphasique, dont la main et le bras droits avaient été le siège de paralysie, mais qui, peu à peu, avaient récupéré une bonne partie de leurs mouvements. En décembre 1902, un nouvel ictus amena une perte de connaissance, qui dura près de trois jours. Le côté droit s'était de nouveau paralysé. Pendant tout le temps de l'inconscience de la patiente, aucun mouvement convulsif ne fut noté dans la face ni dans les yeux, la joue droite devint flasque et la commissure labiale moins accusée et abaissée.

Dès que la malade reprit la notion de ce qui l'entourait, elle se plaignit de ne plus rien distinguer à droite et je pus reconnaître l'existence d'une hémianopsie homonyme latérale droite. Jamais, à aucun moment, je ne constatai la déviation conjuguée ou séparée des yeux et de la face.

Ce cas infirme donc la règle générale que M. Dufour énonce ; que, lorsqu'au cours d'un ictus, une déviation conjuguée des yeux et de la tête se produit et qu'en même temps une hémianopsie est constatée, cette dernière est la cause de la rotation de la tête et de la déviation des axes oculaires. Il démontre que, même dans la perte de conscience et un état comateux, une hémianopsie peut exister, sans qu'il s'en suive inévitablement une modification dans la position des yeux et de la tête.

Je suis cependant convaincu, ainsi que MM. Bard et Dufour, que, lorsque la fonction visuelle disparaît, la perte d'excitation qui en résulte amène une diminution de tonicité des muscles, qui, d'habitude, sont intimement liés à l'exercice de cette fonction. Mais nous pouvons et, à mon sens, nous devons même admettre, qu'il existe des cellules corticales différentes pour la réception des ondes lumineuses et pour l'exécution des mouvements des yeux et de la tête adéquats à l'excitation reçue par la zone calcarine. En un mot, le réflexe qui prend sa source dans la rétine ne se sert pas seulement des cellules qui bordent cette scissure pour amener l'œil et la tête dans la direc-

(1) *Loc. cit.*

tion nécessaire à l'exercice de la fonction visuelle. Les cylindraxes émis par cette région sensorielle vont exciter des cellules corticales proches, qui, elles, douées d'un pouvoir moteur, commanderont le mouvement susdit. Et bien, ne peut-on concevoir, par exemple, que les communications entre ces deux groupements cellulaires soient interceptées ? Si, dans ce cas, la zone visuelle ne perçoit plus aucune impression, les cellules motrices, qui, dans le lobe pariétal, leur correspondent, n'en seront point influencées et, partant, cette absence d'excitation ne produira aucun mouvement anormal dans les yeux ni la tête.

En analysant le cas du malade urémique que M. le Dr Dufour a étudié, je crois pouvoir démontrer l'association de ces deux centres. Le pôle occipital gauche était ramolli et s'effritait en entier. Malgré l'étendue de cette lésion, deux jours avant la mort, l'hémianopsie et la déviation conjuguée des yeux avait disparu. M. Dufour en déduit que la disparition de la déviation conjuguée des yeux et de la tête est consécutive à celle de l'hémianopsie.

On peut tout aussi bien admettre, dans ce cas, que l'hémianopsie n'était pas le résultat de cette lésion corticale, puisqu'elle disparaît bien que la lésion existe, mais qu'en sus de cette altération du lobe occipital, il s'est produit un vice de nutrition des cellules nerveuses visuelles et motrices, qui a entraîné l'hémianopsie et la déviation conjuguée transitoires.

Je viens d'observer, dans le cours du mois de janvier, un nouveau cas d'hémianopsie latérale gauche avec déviation latérale conjuguée des yeux et de la tête à droite. Ce cas s'est produit sans que le patient ait un instant perdu connaissance. La veille de la mort, qui survint plutôt par suite d'imprudence, la déviation latérale conjuguée des yeux et de la tête avait disparu, bien que l'hémianopsie persista. A ce moment une notable amélioration s'était produite dans l'état du malade.

Si, dans bien des cas d'hémianopsie, on voit, bien que celle-ci persiste, la déviation cesser, on peut rattacher ce phénomène au retour à l'état normal des centres moteurs pariétaux, qui, soit directement, soit indirectement, par compression ou dislocation de leurs voies de communications, avaient été annihilés lors de l'ictus.

Dans la plupart des apoplexies cérébrales, n'assistons-nous pas presque toujours à la restitution de mouvements ? On peut certainement admettre que les centres corticaux qui leur correspondent ont seulement subi une perturbation lors de l'accès.

Si, dans bien des cas, l'hémianopsie disparaît ou diminue d'étendue, c'est qu'elle aussi était sous la dépendance d'une altération passagère, compressive ou fonctionnelle, des circonvolutions qui bordent la scissure calcarine.

Le cas cité par M. Dufour en est démonstratif. La réapparition de la vision prouve bien que, malgré l'étendue de la lésion occipitale,

les cellules visuelles n'ont été que passagèrement mises hors de fonction et ce sous l'influence d'un trouble chimique.

L'histoire de mon premier hémianopsique (1) m'autorisait à admettre l'existence de centres moteurs voisins de la zone visuelle. Ces centres n'étant que passagèrement altérés, reprenaient leurs fonctions dès que la compression, dont eux ou leurs voies de communications étaient le siège, cessait. Les muscles qu'ils commandent fonctionnaient alors normalement. Ces muscles d'ailleurs ne sont pas exclusivement liés à la fonction visuelle et M. Bard l'a bien admis. Ils doivent coopérer à bien d'autres facultés de notre encéphale. L'audition et la mimique entre autres réclament leur participation tout aussi bien que la vue. Je ne vois pas pourquoi la vision seule aurait le pouvoir de faire dévier la tête, alors que la perte homolatérale de l'ouïe serait sans action sur les muscles rotateurs du cou. Je comprends avec M. Bard que la recherche de ce mode de déviation ne soit pas aisée, mais, si l'on admet l'influence de l'hémianopsie, on ne peut rejeter *a priori* les autres causes de déviation conjuguée.

On pourrait peut-être m'objecter que, si chacun de nos sens intervient dans les mouvements de la tête et si les déductions que nous avons tirées de l'hémianopsie, non accompagnées de déviation conjuguée, pour expliquer l'existence d'un centre moteur pariétal, sont exactes, à chacun de ces sens doit correspondre un centre cortical moteur particulier et distinct.

Je crois que nous devons admettre l'existence de ces centres moteurs multiples, mais je serais porté à croire que leur influence s'exerce surtout sur les muscles immédiatement liés à la fonction considérée. Ces centres peuvent s'agminer d'après les fonctions sensorielles voisines; l'excitation de ces points de réunion donnera naissance à une contraction musculaire plus généralisée.

Nous savons, depuis les admirables travaux de Flechsig, qu'il existe, dans la couche corticale, de vastes territoires où s'associent nos sensations. Deux de ces zones corticales sont surtout à considérer. L'antérieure, située au pôle frontal; la postérieure, occupant la région occipito-pariétale. D'après Flechsig, dans ces centres d'association il n'existe aucune fibre de projection reliant directement les cellules corticales aux organes périphériques. Les fibres nerveuses qui y aboutissent ou qui en naissent sont centrifuges ou centripètes pour les centres d'association comparés aux centres de projections. Ceux-ci seuls sont directement unis à nos organes des sens et constituent des plaques réflexes pour ces appareils périphériques. Ils sont sensorio-moteurs; les impressions qu'ils reçoivent sont inconscientes. Leur excitation devrait donc donner naissance aux mouvements que l'exercice des sens qui leur correspondent provoque.

(1) *Loc. cit.*

Je ne connais aucune expérience qui ait démontré la chose, mais ce que nous savons maintenant pertinemment, c'est qu'il existe, à la surface du pallium, entre autres points moteurs deux emplacements dont l'excitation provoque la déviation conjuguée des yeux et de la tête. Le premier, antérieur, siège dans le lobe frontal, au pied de la seconde circonvolution frontale; le second dans le lobe pariétal, à l'extrémité antérieure du sillon interpariétal. Or aucun de ces deux centres moteurs n'est situé dans les régions sensitivo-motrices ou zônes corticales réflexes proprement dites.

Le point pariétal est localisé, par Debove et Achard, dans l'intérieur de la surface corticale, qui, pour Flechsig, constitue le centre postérieur d'association. Quant au point antérieur, s'il n'est pas réellement en dehors de la zône tactile, il est hors de la zône motrice de Charcot et, en tout cas, bien rapproché du centre d'association antérieur, qui, d'après Flechsig, comprend la plus grande partie de la circonvolution frontale moyenne.

La localisation du pouvoir moteur en d'autres régions du cerveau que celles assignées au réflexe sensoriel — d'un pouvoir moteur spécial amenant, par l'excitation de son centre, la contraction de muscles divers mais associés pour une même fonction — nous suggère quelques réflexions.

Si nous examinons ce qui se passe dans l'hémianopsie, où, d'après Munck, la perte de la vue se fait en secteurs, suivant l'emplacement de la lésion sur les bords de la scissure calcarine, nous devrions — si nous admettons dans son entièreté la théorie sensorielle de M. Bard — voir se produire non seulement la déviation latérale, mais aussi la déviation oblique et ce d'après la partie du pôle occipital atteinte. Le tête et les yeux devraient, en effet, se tourner vers les points qui sont excités par la lumière. Dans l'hypothèse où l'excitation de ces points donnerait à l'œil une direction déterminée, il n'en reste pas moins démontré que les centres décrits plus haut donnent non seulement naissance aux mouvements des yeux, mais aussi à ceux de la tête et du cou.

Puisque les acquisitions psychiques, qui ne sont en somme que le résultat de l'agrégation des impressions réitérées portées dans les centres, se localisent dans des zônes autres que les centres sensitivo-moteurs, pourquoi les mouvements synergiques amenés par l'exercice simultané de l'ouïe, de la vue et de l'orientation dans un cas, de la mimique et des sens liés intimement à la nutrition, olfaction et goût, dans un autre, ne pourraient-ils amener la production dans l'écorce cérébrale, d'un centre ? Ce centre se situerait dans le voisinage des plaques sensitivo-motrices de chacun de ces sens et les mouvements considérés rentreraient ainsi dans cette loi qui veut que l'organisme — dans le système nerveux — emploie toujours le moindre effort et le plus court chemin pour effectuer un travail.

Ainsi s'expliquerait l'emplacement du point moteur pariétal, bien

plus proche de la région auditive et probablement labyrinthique, que de la zône calcarine, les deux sens composant l'organe de l'ouïe l'emportant sur celui de la vue, qui, cependant, pour ce que nous savons de l'exercice de la vision verbale, emmagasine ses impressions spéciales loin du point d'arrivée des radiations optiques.

Nous savons que des voies d'association réunissent les divers centres de projection aux zônes d'association, non seulement dans un même hémisphère, mais aussi d'un hémisphère à l'autre. M. le Prof. Grasset a admis, pour les diverses fonctions de la tête, l'existence de nerfs fonctionnels.

La réunion, en un même point de l'écorce cérébrale, de fibres d'association provenant de divers centres sensitivo-moteurs non seulement homologues mais hétérologues — fibres agminées pour un réflexe fonctionnel — nous permettraient de faire rentrer le mécanisme de ces nerfs fonctionnels dans les lois anatomiques.

On est porté à admettre, pour expliquer l'action de ces zônes corticales, que, tout en ayant un pouvoir moteur direct sur les muscles du côté opposé, elles possèdent une action frénatrice, inhibitive, sur le centre cortical homonyme de l'autre hémisphère.

*
* *

Si, lors de la production d'une hémianopsie latérale homonyme, nous voyons souvent se produire une latéro-déviation conjuguée de la tête et des yeux, que l'on a qualifiée de paralytique, une excitation du pied de la deuxième circonvolution frontale peut donner naissance à cette déviation conjuguée, mais celle-ci, se produisant du côté opposé au point de l'écorce cérébrale excité, est, pour cette raison, appelée convulsive.

L'expérience de Ferrier a été souvent renouvelée et a permis de localiser au point ci-dessus cité le centre antérieur de rotation des yeux et de la tête.

J'ai observé, dans le courant de l'année dernière, une enfant qui a présenté, au cours d'accès convulsifs, une succession de mouvements qui reproduisaient complètement une expérience de laboratoire.

L'enfant ayant les pupilles largement dilatées et ne réagissant plus à la lumière, perdit connaissance, vomit et immédiatement fut atteinte de contractions toniques des muscles des yeux et du cou amenant la déviation conjuguée des yeux et de la tête à droite. Ces contractions, devenues cloniques, se maintinrent plus ou moins fortes pendant près de deux heures sans qu'aucun autre mouvement ne se produisit, mais, à la suite de vomissements et de selles, des contractions cloniques se manifestèrent d'après l'ordre suivant : commissure droite des lèvres, langue, partie droite du menton et inférieure de la joue droite, doigts, main, avant-bras droit. Les yeux

et la tête restaient pendant tout ce temps convulsés d'une façon presque tonique à droite. En une demi-heure, trois accès se produisirent, au cours desquels le même ordre de succession des mouvements fut suivi. Dans l'un de ces accès, le bras participa aux convulsions. Les muscles de tout le restant du corps conservèrent leur état normal.

L'enfant s'endormit après deux heures et demie et, avant que le sommeil ne se produisît, les yeux et la tête avaient repris leur attitude normale.

La succession de contractures musculaires a, dans ce cas, été en tout semblable à celle que l'on aurait produite par l'électrisation de la base de la deuxième circonvolution frontale gauche. L'excitation, devenant plus intense ou plus prolongée, s'est étendue en surface dans le tissu cortical et ce sont les parties les plus rapprochées (pied de la circonvolution frontale ascendante) qui ont donné lieu aux mouvements toniques et cloniques de la face et du bras.

Si j'ai rapporté l'histoire de cette malade, c'est parce que M. Dufour base son opinion de l'origine sensorielle de la déviation conjuguée sur deux cas, dont l'un a trait à un homme âgé de 67 ans, à l'autopsie duquel on trouva, en outre du ramollissement du pôle occipital gauche, un ramollissement de la partie antérieure du pôle frontal droit, avec foyers au niveau de la couche optique et du noyau lenticulaire du même côté. De plus, le sujet de cette observation était urémique et c'est au cours d'une recrudescence d'urémie que la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche, avec hémianopsie homonyme droite, s'est produite.

Ces multiples lésions du lobe frontal et des noyaux centraux à droite, vu l'état d'urémie du malade, n'ont-elles pu donner naissance à la contracture du coté opposé ?

* * *

A côté de ce cas, où l'on voit la déviation latérale, associée à une hémianopsie, se produire du côté opposé où siège la perte du sens visuel, on en connaît d'autres, où la déviation se fait dans le même sens.

M. le Prof. Grasset (1) a, tout récemment, publié un nouveau cas de ce genre, à l'occasion duquel il discute, avec le grand talent qu'on lui connaît, la théorie sensorielle de la déviation conjuguée.

Pour arriver à expliquer, au moyen de la théorie du Prof. Bard, la déviation de la tête et des yeux du côté où siège l'hémianopsie, M. Grasset propose l'hypothèse suivante : On pourrait, dit-il, admettre que l'hémianopsique, ne voyant plus dans son champ visuel gauche, tourne la tête et les yeux de ce côté, afin de faire porter sur le champ visuel droit les objets placés en face de lui.

(1) J. Grasset. La déviation conjuguée des yeux et l'hemianopsie. (*Revue neurologique*, 1904, p. 645.)

Dans ce cas, la déviation due à la perte de la vision ne peut plus être considérée comme étant de nature paralytique. Il faut qu'un autre mécanisme intervienne, car la perte d'une excitation ne peut amener une contracture, qui trouverait son point de départ dans la zône cérébrale lésée.

Nous avons vu que, si la région du pli courbe est le siège d'un centre oculo-moteur, le pied de la circonvolution frontale moyenne contient également des cellules, dont l'excitation produit les mouvements des yeux et de la tête. Il existe donc quatre points cérébraux, dont la fonction est de diriger les contractions des muscles qui produisent ces déplacements des yeux. Nous devons bien admettre que ces divers centres sont réunis entre eux par des fibres d'association et que, lorsqu'ils sont tous quatre normaux, nous avons le pouvoir de diriger, sans entraves, nos yeux et notre tête, séparément ou simultanément. Si l'un deux vient à disparaître, les trois autres ne pouvant immédiatement équilibrer la fonction, pour laquelle ils sont normalement organisés, c'est du côté d'où le cerveau reçoit le plus d'excitations que la tête et les yeux se tourneront. Dans ce premier stade, la théorie du Prof. Bard peut nous donner l'explication du phénomène. Mais, si, l'hémianopsie persistant, nous voyons le malade redevenir capable de diriger sa tête et ses yeux vers n'importe quel point de l'horizon, cette théorie, si séduisante d'abord, n'explique plus rien.

Nous pouvons cependant comprendre, ou bien que la déviation n'était pas simplement liée à la production de l'hémianopsie, mais surtout à la lésion concomitante du pli courbe, où siège le centre des mouvements oculaires; ou encore que le centre frontal, du côté où siège la lésion occipitale, s'étant développé, l'influx nerveux qu'il possède arrive à contre-balancer la perte de tonus dérivant de l'hémianopsie.

Les cas comme ceux du Prof. Grasset, dans lesquels, au lieu d'une déviation conjuguée latérale, du côté où siège la lésion, on observe une contracture amenant la tête et les yeux du côté opposé, laissent perplexes les partisans de la théorie sensorielle et ils proposent (M. Dufour), pour l'expliquer, l'hypothèse d'une hyperactivité de la région sensorielle. Or, je le répète, je ne connais aucune expérience qui démontre que l'excitation directe de cette zône sensitivo-motrice produise les mouvements susdits.

M. Grasset suppose que le patient veut porter l'image des objets sur la moitié sensible de la rétine et, par conséquent, fait un effort pour tourner la tête dans le sens opposé.

N'est-il pas plus simple, admettant l'existence du centre moteur des yeux et de la tête dans le lobe pariétal, de rapporter la déviation conjuguée à *l'excitation de ce centre ou des voies de communication qui en naissent.*

Un des deux cas cités par M. Dufour est, à mon sens, démonstratif de cette hypothèse. Il s'agissait d'un homme qui, au cours d'un ictus, a été atteint de déviation conjuguée de la tête et des yeux du *côté droit avec secousses épileptiformes*. Dans les jours suivants, on constate de *l'hémianopsie homonyme droite* et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux *du côté gauche*.

A l'autopsie, rien au *pli courbe*, mais deux gros foyers de ramollissement dans la substance blanche occipito-temporale, sectionnant, sur le côté externe de la corne occipitale du ventricule latéral, *le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques*. Ramollissement superficiel de la pointe du lobe occipital.

Donc conservation du centre moteur pariétal, mais destruction des voies de communication qui l'unissent aux voies motrices sous-jacentes.

On peut très bien admettre que, tout au début, l'altération et l'excitation de ces voies a été la cause de la contracture des muscles des yeux et de la tête, mais que, plus tard, leur destruction étant complète, le centre a été séparé de ces mêmes muscles, d'où leur paralysie.

Pourquoi, en effet, n'aurions-nous pas, dans le cours de l'altération et de la destruction de ce centre ou de ses voies de communications, les mêmes symptômes que ceux que nous observons dans les lésions des régions rolandique et prérolandique, si bien reproduits par ma petite malade.

La *Revue Neurologique* publie, dans son numéro du 15 février 1905, un travail présenté à la Société de Neurologie de Paris par MM. J. Déjerine et G. Roussy, qui, à mon sens, est une nouvelle confirmation des idées que je viens d'émettre.

Le cas se rapporte à une femme de 71 ans, aveugle depuis sa première enfance et qui, après un ictus ayant amené une hémiplégie gauche complète, a présenté une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

A l'autopsie, rien au pli courbe, mais, sur une coupe passant à 58 millimètres au-dessous du bord supérieur de l'hémisphère droit, on voit qu'il existe un petit foyer occupant le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, sectionnant les radiations optiques de Gratiolet et empiétant un peu en avant sur la partie toute postérieure du troisième segment du noyau lenticulaire.

Sur une deuxième coupe, passant à 1 1/2 centimètre au dessus de la précédente, on voit que le foyer de ramollissement occupe le pied de la couronne rayonnante, effleure la partie supérieure du noyau externe du thalamus et détruit la queue du noyau caudé.

MM. Déjerine et Roussy concluent de ce fait :

1° Que l'hémianopsie n'est pas nécessairement la cause de la déviation conjugée ;

2° Que celle-ci et la rotation de la tête ne sont pas toujours d'ordre paralytique lorsque le malade regarde sa lésion ;

3° Que le centre cortical d'innervation pour les mouvements de la tête et des yeux ne saurait être unique, dans sa localisation ou dans ses fibres de projection, puisqu'on peut observer une dissociation du syndrôme : rotation de la tête d'un côté et déviation conjugée des yeux du côté opposé.

Tout en admettant que le centre antérieur frontal ou les noyaux centraux puissent être la cause de cette déviation, j'estime que le centre postérieur seul peut expliquer les deux modes de déviation conjuguée. S'il est détruit, nous verrons la déviation amener la tête et les yeux du malade vers la lésion ; s'il est excité ou ses voies de communication tiraillées, le malade tournera sa tête et ses yeux du côté opposé. La contracture que l'on observe dans ce cas ne peut même s'expliquer que par l'excitation continue d'un centre moteur ayant conservé sa puissance.

Quant à la dissociation du syndrome, elle aussi peut être expliquée si nous admettons, pour chacun de nos sens, un centre distinct dans le pallium. Admettons que seul le centre visuel ou les fibres qui l'unissent à la zône calcarine soient atteints, tandis que le centre auditif ou ses voies d'accès soient conservés. Les yeux se dévieront dans un sens et la tête pourra conserver son état normal.

Je sais que nos expériences ne nous permettent pas de réaliser ce syndrome, mais cela tient à ce que nos moyens d'excitation produisent une diffusion de celle-ci dans l'écorce cérébrale et que c'est sur l'ensemble de ces centres que notre action se fait sentir.

Le contraire peut exister, les mouvements de la tête peuvent être convulsés par une altération du centre cortical qui leur correspond sans que le centre visuel soit atteint. C'est alors surtout que l'hypothèse de M. Grasset est plausible. Le malade, pour bien voir, tourne ses yeux, de façon à ce que l'image des objets soit distincte. La tête naturellement est déviée du côté opposé.

REVUE DES SOCIÉTÉS

—

LEROY et LAIGNEL-LAVASTINE. **Nouveau cas de neuro-fibromatose avec autopsie.** (Société médicale des hôpitaux, 10 février 1905.)

Les auteurs présentent les pièces d'un cas du neuro-fibromatose avec tumeur cutanée, pigmentation brune en placards de la peau : les nerfs du plexus brachial sont chargés de tumeurs ovoïdes, dures, blanchâtres.

MÉNÉTRIER et BLOCH. **Syndrome de Weber produit par une tumeur du lobe temporal.**

Le syndrome de Weber, caractérisé par la paralysie des membres et de la face du même côté, coïncidant avec la paralysie de l'oculo-moteur commun du côté opposé, indique généralement une lésion pédonculaire ou pédonculo-protubérantielle, frappant en

même temps le faisceau moteur non encore entrecroisé et, à sa sortie du névraxe, le nerf moteur oculaire commun qui se rend à l'œil du même côté que la lésion.

Le cas actuel est celui d'une femme de 40 ans, opérée d'une tumeur du sein gauche, présentant, en plus d'une récidive de la tumeur cutanée, des phénomènes nerveux internes : hémiplégie droite sans exagération des réflexes et sans contracture, mais avec signe de Babinski. Il y a, en outre, paralysie complète de l'oculo-moteur gauche : ptosis, strabisme, propulsion du globe oculaire, mydriase et immobilité pupillaire.

A l'autopsie, on constate l'absence d'altération au niveau des pédoncules et de l'isthme cérébral, mais, dans le lobe temporal gauche, se trouve une tumeur du volume d'une pomme d'api, située à la partie inféro-interne du lobe, faisant saillie à la base de l'hémisphère, venant se faire jour entre le chiasma optique et le pédoncule cérébral.

Cette tumeur vient écraser le tronc de l'oculo-moteur commun, d'où l'ophtalmoplégie du même côté, tandis qu'elle refoule et comprime la capsule interne, d'où hémiplégie croisée.

DUFOUR et BRELET. **Confusion mentale primitive avec réaction méningée. Lymphocytose dans le liquide céphalo-rachilien.** (Soc. méd. des hôp., 3 févier 1905.)

On admet généralement que les lymphocytes ne se rencontrent, dans le liquide céphalo-rachilien, que dans la paralysie générale. L'un des auteurs a cependant observé un cas de délire alcoolique où les leucocytes se trouvaient en abondance alors qu'à l'autopsie, on ne trouva pas de lésions organiques. Le cas présent conserne un sujet de 20 ans, atteint de confusion mentale ou de démence aiguë, chez lequel il y avait des lymphocytes en abondance.

M. MOSNY rapporte un cas analogue; il met la lymphocytose céphalo-rachidienne sur sur le compte d'une infection générale; il faut se garder d'attribuer à des troubles fonctionnels, d'ailleurs mal déterminés, des manifestations infectieuses.

PIQUÉ. **De l'intervention chirurgicale chez les aliénés.** (Soc. de méd. légale, 9 janvier 1905.)

MM. Piqué, Lefuel, Roch, Constant, Briand et Dupré présentent un rapport dont voici les conclusions :

1° Au point de vue de l'intervention chirurgicale chez les aliénés, il convient de distinguer entre ceux qui sont lucides et ceux qui sont inconscients;

2° Pour les premiers, considérant que la loi de 1838, leur ayant reconnu le droit de disposer de leurs biens, leur a donné implicitement celui d'emettre leur avis sur tout ce qui concerne leur santé, la Société estime qu'ils ont le droit d'accepter ou de refuser une intervention chirurgicale. En conséquence, le chirurgien qui considère comme utile une opération chez un aliéné lucide pourra opérer celui-ci sur le vu d'un certificat du médecin traitant établissant l'état de lucidité du malade, et du consentement de l'aliéné à l'opération proposée ;

3° Pour les aliénés inconscients, la Société émet le vœu que la loi nouvelle proclame nettement le droit qu'elle a de protéger l'aliéné dans sa santé comme dans ses biens, sous la garantie du pouvoir judiciaire ;

4° La Société estime que la Chambre du conseil du tribunal civil serait toute indiquée pour, en cas de conflit avec les familles, ou en leur absence, et sur un rapport d'expert, résoudre toutes les questions relatives à la santé et au traitement médico-chirurgical des aliénés.



10e ANNÉE — N° 6

20 MARS 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

Les cellules plasmatiques de la paralysie générale

par le Dr D. DE BUCK

Médecin en chef de l'Asile de Froidmont (lez-Tournai)

La question des cellules plasmatiques, de leur origine et de leur signification, constitue un des chapitres les plus intéressants et les plus discutés de l'histopathologie générale. Elle se rattache intimement à l'étude de l'inflammation chronique et de la réparation des tissus, de leur cicatrisation.

Mais il nous faut d'abord bien nous entendre sur ce qu'on veut désigner par cette dénomination de *cellule plasmatique*. Le premier emploi de ce nom fut fait par Waldeyer pour désigner des fibroblastes, s'écartant du type ordinaire par leur richesse en cytoplasme; à ce même groupe appartenaient les *Mastzellen*.

Unna isola du groupe des Mastzellen à gros grains basophiles le groupe des cellules plasmatiques, qu'il considérait comme des *cellules pathologiques d'origine conjonctive*, dont le cytoplasme non granulé offre une réaction de coloration spéciale, une chromophilie intense pour les couleurs basiques.

A ces caractères, surtout tinctoriaux, définis par Unna, von Marschalko (1) en ajouta d'autres d'ordre morphologique. Pour lui, la cellule plasmatique possède un noyau radié, fortement chromatique, à position excentrique, et le corps cellulaire, à structure généralement ovalaire, ne porte de granoplasme basophile qu'à une extrémité, tandis qu'il existe un espace clair périnucléaire. Il attribua à ces cellules une origine lymphocytaire.

Les auteurs qui ont suivi v. Marschalko ont généralement accepté son concept morphologique de la cellule plasmatique, insistant tantôt plus sur les caractères du noyau, tantôt plus sur les caractères du cytoplasme, et ils partagèrent, à quelques nuances près, sa théorie lymphocytaire, faisant dériver les cellules plasmatiques soit des petits lymphocytes exclusivement, soit également des gros lymphocytes. Signalons ici les travaux de Krompecher (2), Schotländer (3), Enderlen et Justi (4), Benda (5), Porcile (6).

Mais le défenseur par excellence de l'origine leucocytaire des cellules plasmatiques est Maximow (7). Pour cet auteur, il existe un groupe de cellules de forme variée, mais d'origine lymphocytaire commune, qui participent au processus de l'inflammation chronique, de la granulation, de la réparation cicatricielle. A ce groupe commun, il donne le nom de *polyblastes* et y range les lymphocytes, les cellules plasmatiques, les clasmatocytes de Ranvier, les Mast

(1) SACHS. *Nervenkrankheiten des Kindes.*

zellen. « Que les cellules pasmatiques de Unna, dit l'auteur, et les polyblastes ordinaires dérivent directement des leucocytes mononucléaires, je crois l'avoir prouvé par mes recherches sur la néoformation inflammatoire du tissu conjonctif. La démonstration de la dépendance des clasmatocytes normaux et des Mastzellen de la même souche n'a pu être faite d'une façon directe par nos travaux, car il faudrait pour cela des recherches embryologiques. Mais les données de l'histologie normale et de la pathologie tendent à nous faire admettre que les clasmatocytes et les Mastzellen diffèrent absolument des cellules conjonctives, des fibroblastes. Tandis que les clasmatocytes sont probablement des éléments relativement peu différenciés, qui, durant l'ontogenèse, sont devenus sessiles et se transforment, lors de l'inflammation, tout comme les leucocytes mononucléaires, en polyblastes, les Mastzellen ont acquis, durant le développement ontogénique, une différenciation bien plus élevée et réagissent aussi d'une toute autre façon à l'irritant inflammatoire.

« D'après mon avis, les Mastzellen appartiennent à la même souche cellulaire que les clasmatocytes, les polyblastes, les cellules plasmatiques et les leucocytes du sang. On peut dire, avec Ranvier, que c'est un genre spécial de clasmatocytes. »

Lors de l'inflammation, c'est, d'après Maximow, durant les premières heures que les lymphocytes opèrent leur diapédèse. Ils s'organisent ensuite en polyblastes au sein du tissu conjonctif, mais on parvient toujours, de par les caractères du noyau, du cytoplasme, de la variété de division mitosique, à différencier les polyblastes des fibroblastes.

Une partie des polyblastes séjourne constamment dans le tissu de cicatrisation achevée entre les fibroblastes sous forme de clasmatocytes spéciaux.

Toutefois, Maximow se voit obligé de reconnaître qu'il existe des figures de transition entre le polyblaste et le fibroblaste, d'où il conclut à la possibilité de la transformation de la cellule hématogène, d'un polyblaste, en cellule conjonctive ou fibroblaste.

A côté de la théorie lymphocytaire exclusive de l'origine des cellules plasmatiques, certains auteurs admettent une origine mixte à la fois lymphocytaire et fibroblastique. De ce nombre sont Almkvist (8) et Johannovics (9). A son tour, Schlesinger (10), après avoir prouvé, par l'étude du tissu lymphoïde de l'intestin enflammé, que les cellules plasmatiques se forment aux dépens des lymphocytes, par adjonction de plasma, dit, à propos de la théorie d'après laquelle les cellules plasmatiques se forment aux dépens de cellules conjonctives ou endothéliales : « Cette génèse me paraît, à moi personnellement, surtout quand je considère l'analogie de la lymphémie aiguë, partiellement possible. » Pour lui, les formes de cellule plasmatique de Unna et de Marschalko sont deux types différents d'une même espèce cellulaire.

Mais la théorie de l'origine fibroblastique exclusive des cellules plasmatiques a aussi des partisans non moins convaincus. Parmi ce nombre, nous citerons particulièrement Pappenheim (11) et Borst (12).

Pappenheim étudie et pèse les divers arguments pour et contre la théorie lymphocytaire, comme pour et contre la théorie fibroblastique. Il est d'avis que la théorie lymphocytaire ne peut se soutenir, mais que ce sont les fibroblastes qui fournissent les soi-disant polyblastes et notamment les cellules plasmatiques. Celles-ci, qu'il définit « des éléments cellulaires ronds-ovalaires du tissu de granulation, soit uni- ou plurinucléaires, dont les différents individus se trouvent dans un rapport cytogénétique et constituent, par des formes de passage, une série évolutive », sont les équivalents pathologiques des lymphocytes, c'est-à-dire au point de vue pathologique, des lymphocytes néoformés du tissu de granulation. Les lymphocytes de ce tissu correspondent aux cellules plasmatiques normales du tissu réticulaire. Les cellules plasmatiques ne sont nullement des lymphocytes préformés, sortis du courant sanguin, mais les cellules plasmatiques et les lymphocytes sont des éléments isomorphes, isochromatiques, mais hétérogènes. Les cellules plasmatiques et les polyblastes de Maximow sont des éléments leucocytoïdes (Marchand) d'origine fibroblastique.

Pappenheim résume ses idées dans les conclusions suivantes :

1° Dans un tissu de granulation, il n'y a que les leucocytes multinucléaires qui soient d'origine hématogène; tous les autres leucocytes dérivent du tissu conjonctif;

2° Parmi ces cellules de granulation d'origine histiogène, on peut considérer comme deux formes extrêmes les jeunes fibroblastes à protoplasme chromophile et noyau vésiculeux et les éléments leucocytoïdes; mais, pratiquement, il n'y a pas toujours moyen de distinguer nettement ces deux formes;

3° Parmi les éléments leucocytoïdes, il faut distinguer les quatre types suivants, qui sont des décalques des types des globules blancs du sang et qu'on ne peut séparer qu'à un point de vue théorique :

a) La jeune cellule-mère macro-lymphocytoïde;

b) La cellule pseudo-plasmatique achromophile macro- leucocytoïde;

c) La cellule plasmatique mère typique, complètement constituée;

d) La cellule plasmatique fille micro-lymphocytoïde.

Il appartient à l'avenir d'établir dans quelles circonstances particulières apparaissent ces divers types cellulaires.

Borst, en étudiant la régénération des tendons et celle du système nerveux central (cerveau), arrive aux mêmes conclusions que Pappenheim et rejette celles de Maximow concernant les polyblastes. Les cellules de granulation ont une origine histiogène et proviennent

notamment des cellules adventitielles et des cellules endothéliales. Les lymphocytes du sang ne participent pas à la constitution du tissu de granulation. Les fibroblastes, en devenant éléments leucocytoïdes, acquièrent de la mobilité.

L'importance de ces éléments leucocytoïdes dans la constitution de l'infiltration périvasculaire avait été reconnue par Marchand (13). Cet auteur admettait que, « normalement, autour des vaisseaux sanguins, existent des cellules qui ont la propriété de produire des éléments de la nature des lymphocytes et des grands leucocytes mononucléaires, qu'il est possible que ces éléments rentrent dans le courant sanguin et forment ainsi de vrais leucocytes. »

Ribbert croyait même que l'infiltration périvasculaire inflammatoire n'était que la prolifération d'un tissu réticulaire lymphoïde existant à l'état normal.

La manière de voir de Marchand a trouvé un appui dans ses élèves, dont Borst déjà cité, v. Bünger (14), Hammerl (15).

Beaucoup d'auteurs nient la diapédèse des leucocytes mononucléaires, des lymphocytes, et, dans un travail tout récent, Wlassor et Sepp (16) tendent à démontrer que, sous des conditions normales, les lymphocytes ne sont pas capables de locomotion, malgré que leur protoplasme soit contractile. Mais, sous l'influence d'irritants (températures élevées, certaines substances chimiques), il s'opère un changement de forme et un déplacement. On ne peut donc pas considérer ce phénomène comme l'expression d'une fonction vitale normale.

Baumgarten (17), Maximow, Wolff (18), Hirschfeld (19), Almkvist (20) établissent l'émigration des lymphocytes par chimiotaxis.

Quoiqu'il en soit, comme le dit très bien Pappenheim, cela ne prouve pas encore la participation à la formation du tissu de granulation. Cette participation du lymphocyte à la constitution du tissu de granulation fut défendue avec conviction par notre compatriote, le Dr Querton, qui se basa surtout sur le fait que, après injection dans le sang de carmin ,il trouva, dans le tissu de régénération fibreuse des éléments chargés de corpuscules de carmin en voie de transformation en fibroblastes. Mais nous avons vu que le fibroblaste, lors de son passage à l'état lymphocytaire, leucocytaire, prend absolument les propriétés et les caractères du leucocyte et rien ne s'oppose à ce qu'il devienne phagocyte.

Voilà où en est, à l'heure actuelle, l'importante question de pathologie générale concernant les cellules plasmatiques.

Nous savons, d'autre part, que, dans la pathologie du cerveau, les cellules plasmatiques sont considérées par Vogt (21) et d'autres comme pathognomoniques de la paralysie générale.

Le but du présent travail est de mettre en relief l'importance de ces cellules plasmatiques, l'opinion que se forment les auteurs relativement à ces éléments et l'opinion que nous nous sommes formée nous-

même sur eux. Ce travail n'en garde pas moins sa portée et son importance au point de vue de la pathologie générale, d'autant plus que le cerveau, qui ne compte comme mésoderme que des vaisseaux, qui tranchent nettement sur le fond de tissu nerveux et neuroglique, constitue un milieu des plus favorable pour étudier la réaction inflammatoire du tissu mésodermique.

La plupart des histopathologistes qui ont étudié l'infiltration périvasculaire propre au processus paralytique défendent la nature diapédétique de cette infiltration et admettent les idées de Marschalko, Krompecher, Schotländer, Enderlen et Justi, Maximow, Schlesinger, Benda, Porcile, etc., concernant l'origine lymphocytaire des cellules plasmatiques.

Weber (22) seul fait exception à la règle et défend franchement la nature fibroblastique du manteau périvasculaire. « Le processus, dit-il, ne constitue nullement une simple exsudation et infiltration dans les espaces adventitiels et périadventitiels, mais les éléments de la paroi vasculaire y participent directement et se transforment. C'est l'endothélium qui reste encore le plus souvent intact, mais on le trouve cependant fréquemment gonflé, les noyaux des cellules endothéliales des plus petits vaisseaux hypertrophiés et proliférés. C'est surtout aux petits vaisseaux, pourvus d'une faible couche musculaire, que le tissu conjonctif est en voie de prolifération. Je crois que la majeure partie des noyaux constituant le manteau vasculaire sont de nature conjonctive; on constate nettement, pour quelques-uns d'entre eux, qu'ils sont entourés d'un cytoplasme allongé, fusiforme. On reconnaît aussi la participation active de la paroi vasculaire au fait que la dite paroi se montre souvent réticulée, de sorte que les noyaux se trouvent logés entre des faisceaux conjonctifs. On trouve aussi des noyaux conjonctifs linéaires non proliférants dans toutes les couches du manteau nucléaire, signe que ce manteau occupe bien la paroi et ne se trouve pas en dehors d'elle. J'ai soupçonné, de par l'étude de quelques préparations faites d'après la méthode de coloration du tissu élastique de Weigert, que la membrane élastique participe aussi au processus de prolifération. Il résulte de ces proliférations une grande extension de la paroi vasculaire et l'on peut souvent constater qu'avec ses faisceaux conjonctifs rangés en lamelles séparées et les noyaux disposés entre elles, elle occupe tout l'espace périvasculaire élargi. En regard des transformations prolifératives de la paroi vasculaire, la participation des éléments du contenu vasculaire se trouve à l'arrière-plan. On rencontre rarement, dans le manteau périvasculaire, des éléments sûrement lymphocytaires. Un grand nombre de noyaux à granulations très chromophiles correspondent aux cellules plasmatiques de Marschalko, sur la présence régulière desquelles, dans le processus paralytique, Nissl a encore récemment attiré l'attention. D'après mes observations, faites encore sur d'autres paralytiques, je pense que ces éléments ne pro-

viennent pas à leur tour du sang, mais qu'ils représentent des noyaux conjonctifs à un certain stade de leur évolution. Je crois donc devoir considérer la présence des cellules plasmatiques comme un symptôme de processus intensifs, probablement de nature inflammatoire, capables d'altérer la structure de la paroi vasculaire elle-même. A ce point de vue, la présence des cellules plasmatiques peut être un caractère diagnostique de la paralysie, mais la nature de celle-ci consiste en une vasculite proliférative. »

Weber rappelle que Kaes et Kozowsky ont voulu admettre aussi la primitivité des lésions vasculaires dans la paralysie générale et l'on sait qu'anciennement Mendel, L. Meyer, Kronthal, Gerdes et d'autres défendaient cette même opinion.

Mais Weber ne veut pas admettre la mobilité des cellules plasmatiques et des éléments d'infiltration de la paroi vasculaire. On ne les trouverait qu'au voisinage direct du vaisseau et, si l'on croit les trouver librement dans le tissu nerveux, c'est qu'il s'agit d'un vaisseau coupé tangentiellement ou bien on a fait une confusion avec de jeunes noyaux de neuroglie. Les cellules en bâtonnet de Nissl seraient également des coupes tangentielles de cellules endothéliales.

Dans une publication récente (23), nous basant : 1° sur le fait, contraire aux observations de Weber, que l'on trouve les cellules plasmatiques disposées librement au sein du tissu nerveux, loin des parois vasculaires; 2° sur la présence de ces éléments à l'intérieur des vaisseaux, notamment des capillaires; 3° sur l'absence de mitoses au sein des manchons périvasculaires, nous avions cru devoir rejeter les vues de Weber et nous rallier aux idées de Marschalko, Maximow, concernant l'origine sanguine des cellules plasmatiques et des autres cellules constituant le manchon périvasculaire propre au tableau histologique de la paralysie générale. Nous avions, à ce moment, étudié, par diverses méthodes, dix cerveaux de paralytiques.

Aujourd'hui que notre étude porte sur dix-huit cas, scrutés par les plus forts grossissements, nous sommes obligé d'avouer que nous devons abandonner notre première manière de voir et nous rallier franchement à la théorie fibroblastique des cellules plasmatiques de la paralysie générale, défendue par Weber, avec cette variante que nous admettons la mobilité de ces fibroblastes transformés, de ces éléments leucocytoïdes, caractère défendu également par Marchand, Pappenheim, Borst.

Et d'abord, si l'on étudie attentivement les cellules plasmatiques (types Unna et Marschalko), que l'on rencontre à l'intérieur des capillaires, on ne tarde pas à se convaincre, de par leur disposition, assez régulièrement parallèle à la paroi endothéliale et par la réaction proliférative que présente cette paroi elle-même, par leur forme caudée et par les formes de transition entre la cellule endothéliale, plus ou moins gonflée et à noyau plus ou moins allongé et les types de



Fig. 1



Fig. 2

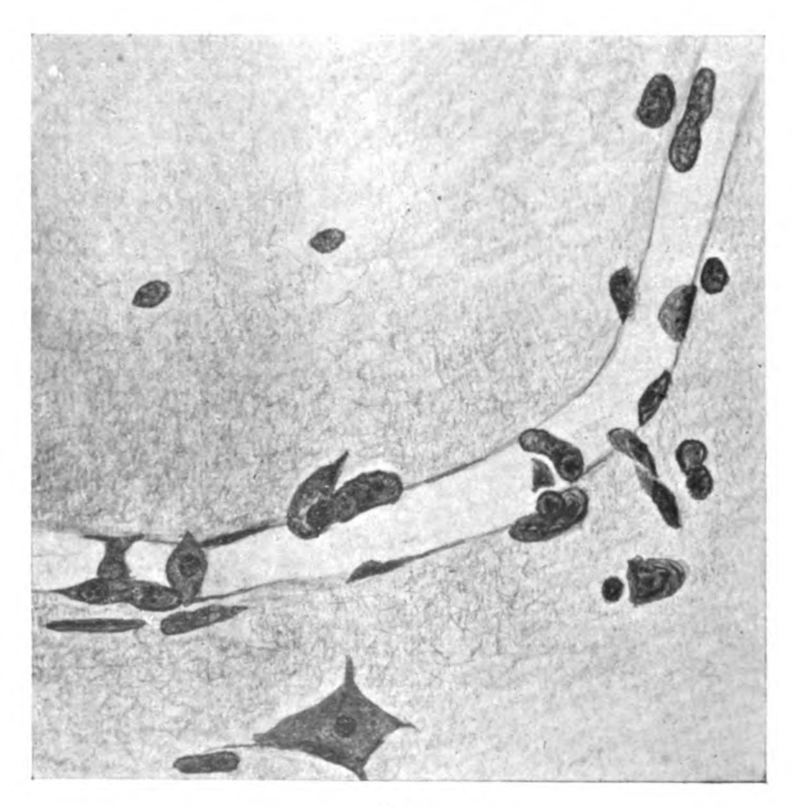


Fig. 3

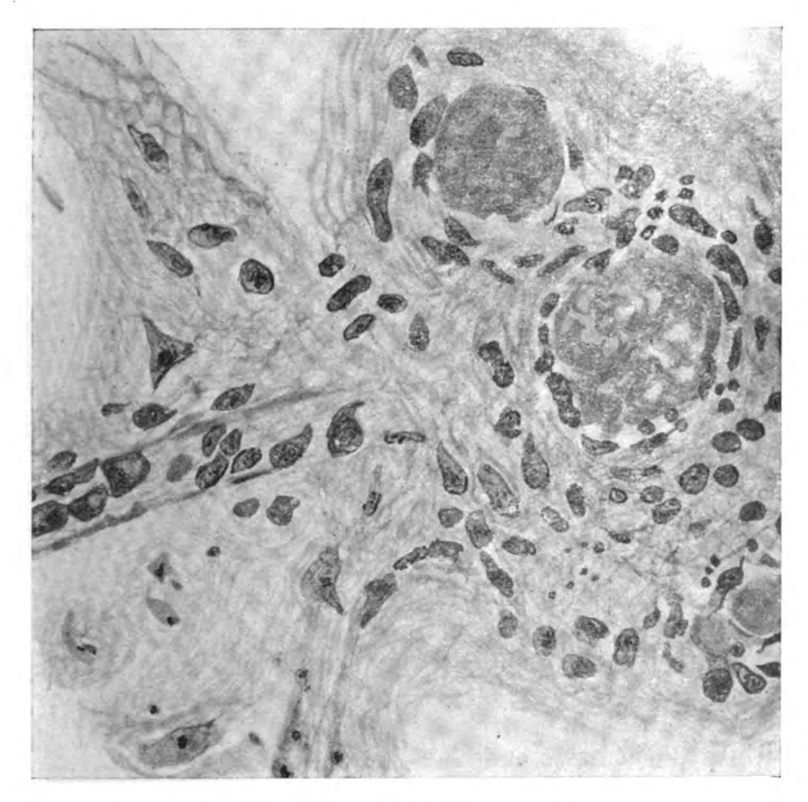


Fig. 4

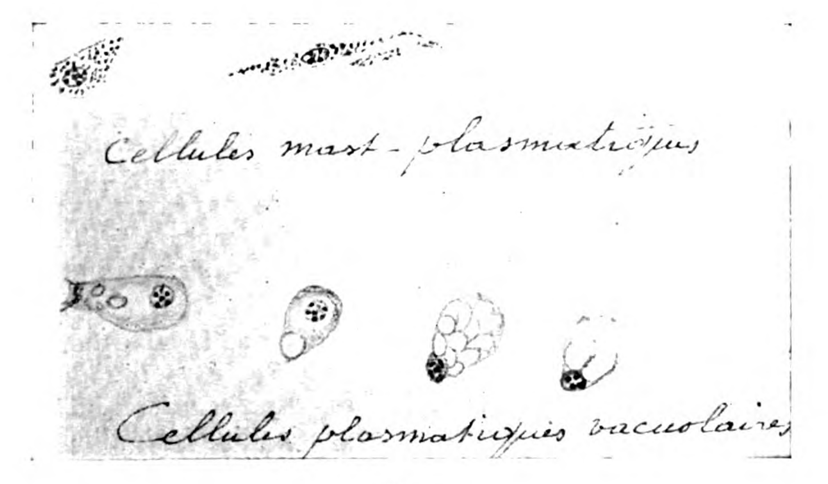

Cellules mast-plasmatiques
Cellules plasmatiques vacuolaires

Fig. 5

cellule plasmatique, que celle-ci dérive de l'endothélium et que sa présence à l'intérieur du capillaire est secondaire (fig. 1, 2).

Les parois des capillaires présentent, à travers toute l'écorce, et même dans la substance blanche et dans les ganglions sous-corticaux, des signes d'une réaction proliférative intense, et, quand on examine bien les divers types cellulaires qu'on rencontre dans la paroi, dans l'espace péricapillaire aussi bien que dans la lumière du vaisseau, on trouve toutes les formes de passage entre la cellule endothéliale normale à protoplasme peu visible sur la coupe et à noyau allongé faiblement chromatique et des éléments plus jeunes, à protoplasme arrondi et plus granuleux et à noyau arrondi, renfermant de nombreux grains fortement chromatiques, et enfin des cellules plasmatiques mûres du type Marschalko, à noyau très chromatique, le plus souvent excentrique, et un corps protoplasmique ovalaire à granoplasme périphérique et à espace clair périnucléaire (fig. 2).

On y rencontre aussi fréquemment des cellules à deux noyaux.

Nous n'avons pas rencontré de mitoses, même sur les préparations de cerveaux paralytiques fixés par l'acide osmique et le liquide de Zenker, ce qui tendrait à faire admettre que ces éléments se multiplient par division directe.

Certaines coupes de capillaires montrent une disposition de cellules plasmatiques oblique ou perpendiculaire à la paroi, qui pourrait simuler des formes de passage d'un élément migrateur (fig. 3), mais le voisinage d'éléments endothéliaux en voie d'évolution, qui sont logés encore dans la paroi du capillaire ou affectent une disposition nettement parallèle à celle-ci, prouve l'identité d'origine de ces deux éléments et nous force d'admettre qu'il s'agit non de leucocytes mais de cellules endothéliales passées à l'état de fibroblaste migrateur, surtout que, dans le même voisinage, on ne rencontre pas d'autres éléments mobiles de nature nettement lymphocytaire.

Et, dans les cas où l'on trouve quelque capillaire dilaté, qui loge dans sa lumière des lymphocytes avérés, on ne tarde pas à se convaincre qu'il n'y a pas de rapport génétique entre ceux-ci et les éléments qui bordent et entourent la paroi. Le mouvement néoplasique part de celle-ci et, dans certains endroits de coupes transversales de capillaire, on assiste pour ainsi dire à la déhiscence des éléments jeunes de la paroi, alors qu'au contraire il n'y existe pas trace de diapédèse.

Cette absence de diapédèse et cette réaction proliférative des parois capillaires ressort encore nettement dans la figure 4, qui représente la coupe transversale de trois capillaires ou petits vaisseaux dilatés et remplis de globules rouges et la coupe longitudinale d'un autre capillaire chargé de cellules plasmatiques. Nulle part, il n'y a trace de diapédèse, mais on a l'impression que les éléments néoformés qu'on rencontre dans les parois et autour d'elles se sont formés sur

place et ont acquis ultérieurement de la mobilité. Celle-ci, toutefois, est relativement réduite et il n'est pas rare de rencontrer des capillaires ou des petits vaisseaux, qui forment de vraies traînées solides, obstrués qu'ils sont par de jeunes fibroblastes et des cellules plasmatiques, tandis que, pour d'autres petits vaisseaux, la lumière est respectée et les éléments néoformés se sont tassés à la périphérie de l'endothélium sous forme de manchon périvasculaire. Le manchon périvasculaire constitue la règle autour des vaisseaux de plus fort calibre et la néoformation fibroblastique s'opère ici aux dépens des éléments adventitiels. Ce fait tient probablement aux influences mécaniques de la pression sanguine. Mais, comme nous l'avons déjà dit, nous croyons, contrairement à l'avis de Weber, que les cellules leucocytoïdes ne restent pas cantonnées d'une façon absolue au lieu de production, dans les interstices du manteau adventitiel, mais qu'elles peuvent subir une certaine migration et envahir le tissu nerveux ambiant.

Quel est le rôle des cellules plasmatiques, dont l'origine fibroblastique nous semble incontestable ?

Il est à supposer que leur rôle est multiple. Nous nous trouvons ici probablement devant un groupe cellulaire à évolution et à fonction multiple et nous croyons, avec Maximow, que, dans ce même groupe, doivent se ranger les clasmatocytes de Ranvier et les Mastzellen, qui ne sont que des formes plus différenciées du fibroblaste originaire, de la cellule plasmatique. Nous trouvons, en effet, fréquemment des cellules chargées de granulations métachromatiques ou de nombreuses vacuoles au sein de leur cytoplasme et dont le noyau est nettement le noyau radié fortement chromatique de la cellule plasmatique typique de Marschalko (fig. 5). On voit fréquemment les granulations de ces cellules mast-plasmatiques se disperser au sein du tissu nerveux, comme un produit de sécrétion, et c'est aussi à une sécrétion qu'il faut attribuer la formation des nombreuses vacuoles au sein du cytoplasme des cellules plasmatiques (fig. 5).

Au contraire, je ne suis pas parvenu à me convaincre des propriétés phagocytaires de ces éléments. Nulle part, on ne les trouve chargés de pigment sanguin ou de produits cellulaires.

Leur rôle est donc probablement un rôle secrétoire, fermentitiel Ils participent probablement à la formation des anticorps.

D'autre part, nous savons que, dans la paralysie générale, l'écorce atrophiée renferme des *cellules en bâtonnet* (Nissl). Ces cellules sont, pour nous, des fibroblastes et elles participent probablement à la sclérose de l'organe en collaboration avec la neuroglie.

Les cellules plasmatiques participent également à la néoformation vasculaire, qui est un phénomène constant dans la sclérose paralytique.

Mais, si l'infiltration périvasculaire, si les cellules plasmatiques

caractéristiques du processus paralytique, sont d'origine histiogène, fibroblastique, on ne peut évidemment continuer à soutenir, avec Klippel (24), Mahaim (25), etc., que ce processus est de nature diapédétique, lymphocytaire, et il faut, au contraire, donner raison à Nissl (26) et à Havet (27), quand ils prétendent que le globule blanc joue un rôle effacé dans l'infiltration périvasculaire de la paralysie générale. Et, en effet, le processus paralytique, au lieu d'être une diapédèse, devient une granulose fibroblastique, mésenchymateuse, un processus de néoformation interstitielle correspondant à une sorte d'artério-sclérose rapide.

Il devient ainsi probable que, dans le domaine de l'anatomo-pathologie des psychoses, la paralysie générale occupe une place tout à fait spéciale, en ce sens que, se rapprochant de l'artériosclérose sénile, elle repose sur un processus interstitiel, avec altérations nerveuses et neurogliques secondaires, tandis que toutes les autres psychoses appartiendraient aux cérébropathies parenchymateuses. Il est un fait que, dans la confusion mentale, la démence précoce, l'épilepsie, la réaction du mésenchyme vasculaire est insignifiante, tandis que les altérations cellulaires et la réaction neuroglique sont prononcées. Au contraire, la réaction neuroglique, malgré l'atrophie extrêmement prononcée de la couche corticale, nous a paru, dans la paralysie générale, moindre que dans les autres psychoses susdites; les cellules y prennent aussi plus généralement le type sclérotique que dans ces dernières psychoses.

Pour tous ces motifs, nous nous rallions, avec Kaes, Kozowsky, Weber, à la théorie de l'origine vasculaire primitive de la paralysie générale. Cette théorie explique, mieux que toute autre, la marche, le pronostic, les accidents épileptiques et surtout apoplectiques de la paralysie générale.

Un mot encore de l'étiologie de la paralysie générale. On connaît le grand rôle qu'y joue la syphilis. Or il est avéré que les syphilotoxines et parasyphilotoxines affectionnent le mésenchyme et que les lésions qu'elles déterminent sont surtout de nature granuleuse (gommes) et sclérotique. Nous ne nous étonnerons donc pas de la nature granulo-sclérotique de la paralysie générale, qu'on attribue, pour une large part, aux parasyphilotoxines.

Les méninges molles ne sont qu'une expansion périphérique de mésenchyme cortical et l'on comprend leur participation constante au processus paralytique et leur non participation aux lésions parenchymateuses des autres psychoses. La méninge paralytique réagit également par une réaction fibroblastique, leucocytoïde, tout comme le mésenchyme intracortical et il est probable que les éléments cellulaires trouvés dans le liquide céphalo-rachidien sont également des éléments leucocytoïdes d'origine fibroblastique.

—

BIBLIOGRAPHIE

1. VON MARSCHALKO, cité par Pappenheim. (Voir plus loin.)

2. KROMPECHER. Beiträge z. Lehre von den Plasmazellen. (*Ziegler's Beiträge*, Bd. XXIV.)

3. SCHOTLANDER, cité par Pappenheim. (Voir plus loin.)

4. ENDERLEN et JUSTI. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. 62, 1 et 2.

5. BENDA, cité par Schlesinger. (Voir plus loin.)

6. PORCILE. Unters. üb. die Herkunft der Plasmazellen in der Leber. (*Ziegler's Beiträge*, Bd. 36, H. 2, 1904.)

7. A. MAXIMOW, Experim. Untersuch. üb. die entzündl. Neubildung von Bindegewebe. (*Ziegler's Beitr.*, suppl. V, 1902.)

ID. Weiteres üb. Entstehung. Structur und Veränderungen des Narbengewebes. (*Ziegler's Beiträge*, Bd. XXXIV, 1903, S. 153.)

ID. Ueb. entzündl. Bindegewebsneubildung bei der weissen Ratte und die dabei auftret. Veränderungen der Mastzellen und Fettzellen. (*Ziegler's Beiträge*, Bd. XXXVI, 1904.)

ID. Zur Frage der Gewebsneubildung. (*Centralbl. f. allg. Pathol. und. path. Anatomie*, Bd. XIV, 1903, S. 741.)

8. ALMKVIST. Beitr. z. Kenntniss der Plasmazellen bes. bei Lupus. (*Archiv f. Dermatologie*, Bd 158, H. 1 u 2.)

9. JOHANNOVICS, cité par PAPPENHEIM. (Voir plus loin.)

10. SCHLESINGER. Ueb. Plasmazellen und Lymphocyten. (*Verh. der phys. Gesellsch. z. Berl.*, 1902, p. 81.) ID. *Virchow's Archiv.*, Bd 169, 1902.

11. PAPPENHEIM. Wie verhalten sich die Unna'schen Plasmazellen zu Lymphocyten. (*Virchow's Archiv.* S Bd 165.) ID. Weitere krit. Ausführ. zum gegenwärtigen Stand der Plasmazellen Frage (*Virchow's Archiv.*, Bd 169.)

12. M. BORST. Ub. die Heilungsvorgänge nach Schnenplastik. (*Ziegler's Beitr.*, Bd. 34, 1903, S. 41.) — ID. Neue Experim. zur Frage nach der Regenerations fähigkeit des Gehirns. (*Ziegler's Beitr.*, Bd 36, 1904.)

13. MARCHAND. Der Prozess der Wundheilung. Stuttgardt, 1901. Id. — Ueb. Klasmatocyten, Mastzellen und Phagocyten des Netzes. (*Verh. d. deutsch. path. Gesellsch.* Hamburg, 1901. Berlin 1902.)

14. O. VON BÜNGER. Ueb. die Einheilung von Fremdkörper unt. Einw. chem. u. mikroparasitärer Schädlichkeiten. (*Ziegler's, Beitr.*, Bd 19, 1896.)

15. H. HAMMERL. Ueb. die beim Kaltblüter um Fremdkörper einw. Zellformen und deren weit. Schicksale. (*Ziegler's Beitr*, Bd 19, 1896.)

16. WLASSOR et SEPP. Zur Frage bezügl. der Beweg. und der Emigrat. der Lymphocyten der Blutes. (*Virchow's Archiv.*, Bd 176, 1904.)

17. BAUMGARTEN. Die Rolle der freien Zellen in der Entzundung. (*Berl. kl. Wochensch.*, 1900, S. 837.)

18. WOLFF. A. Ueb. Mastzellen in Exsudaten. Ein Beitr. z. Frage der aktiven Lymphocytose. (*Münch m. Woch.*, n° 6, 1902.)

19. H. HIRSCHFELD. Sind. die Lymphocyten amœb. Bewegung fähig? *Berl. klin. Woch*, Bd 38, 1901, S. 1019.)

20. J. ALMKVIST. Ueb. die Emigrationsfähigkeit der Lymphocyten. (*Virchow's Archiv*, Bd 169.)

21. R. VOGT. Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschl. Hirnrinde nebst einig. Bemerk. zur path. Anat. der Rindenerkrankungen. (*Monatschr. f. Psych. u Neurol.*, Bd IX, s 211.)

22. WEBER. Ueb. die sog. galopp. Paralyse nebst. einig. Bemerk. ueb. Symptomat. und path. Anatomie. (*Monatschr. f. Pysch. u. Neurol.*, Bd XIV, S. 374.)

23. DE BUCK. Histopathologie de la paralysie générale basée sur l'étude de dix cas. (*Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique*, 1904.)

24. KLIPPEL. Rapport sur la paralysie générale au Congrès de Bruxelles, août 1903.

25. MAHAIM. De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses. (*Bull. de l'Ac. de Méd. de Belgique*, juill. 1901.) — ID. De l'importance diagnostique des lésions vasculaires dans la paralysie. (*Même Bull.*, déc. 1902.) — ID. A propos de l'anatomie pathologique de la paralysie générale. (*Journ. de Neurologie*, 1903, p. 555.)

26. NISSL. Zur gegenw. Stand der path. Anat. des Zentr. Nervensystems. (*Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych.*, 1903, S. 517). — ID. Die Diagnose der progr. Paralyse. (Vortr. am 33 Vers. der südwestd. Irrenärzte zu Stuttgardt, am 1-2 nov. 1902. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, Bd LX, 1903, S. 215). — ID. In *Handbuch der Psychiatrie* de Kraepelin, 7[me] édition.

27. J. HAVET et J. BOECKMANS. Nouvelle contribution à l'étude des lésions vasculaires du cerveau des paral. généraux. (*Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique*, 1903.)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 31 décembre 1904. — Présidence de M. le D[r] Libotte.

Action de l'hydrothérapie sur la pression artérielle et les oscillations circulatoires inhérentes aux fonctions

M. LIBOTTE. — La pression artérielle peut subir différentes fluctuations dépendant du centre de la circulation ou de la périphérie.

La pression augmentera avec les contractions énergiques du cœur; elle diminuera avec les systoles affaiblies de la dégénérescence cardiaque, la dilatation ou l'asthénie du cœur.

La pression augmentera avec le resserrement des voies circulatoires périphériques, elle faiblira avec leur dilatation ou dans le cas d'hémorrhagie.

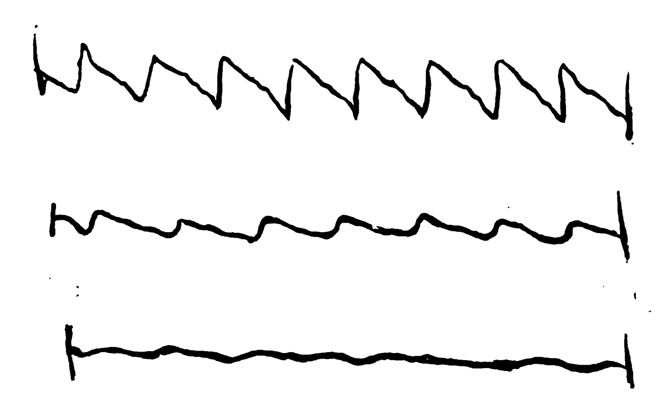
Dans une précédente conférence, nous avons clairement démontré qu'une excitation cutanée mécanique, thermique ou électrique, remonte par les fibres nerveuses de la sensibilité aux centres nerveux correspondants, pour s'y réfléchir et s'y diffuser sur les centres qui président à toutes nos fonctions, et en particulier aux fonctions circulatoires. Dans ce dernier cas, le réflexe descend le long des vaso-moteurs pour se répandre sur les artères, artérioles, capillaires et veines ou veinules.

Si, par suite d'une excitation thermique froide de la peau, nous observons le resserrement spasmodique des artérioles, il en résulte nécessairement une diminution corrélative de l'aire circulatoire à la surface. Le sang exprimé de ces vaisseaux cherche place ailleurs, dans d'autres régions plus profondes et pour ce notre économie dispose de moyens compensateurs.

Pour démontrer l'influence d'une impression cutanée sur la circulation, deux savants se sont livrés à des expériences qui se complètent et qui toujours, dans la science de l'hydrothérapie, seront considérées comme des démonstrations irrécusables.

Winternitz attacha au poignet d'un sujet le sphygmographe de Marey et en prit le tracé artériel caractérisé par le dessin suivant (premier tracé).

Arrêtant le curseur, il enveloppa le bras de linge trempé dans l'eau glacée. Après deux minutes, remettant le curseur en marche, le tracé présente certains caractères invariables avec des lignes légèrement variables avec l'intensité des impressions cutanées.



La différence de ces tracés saute aux yeux.

La ligne d'ascension de la figure 1 est au moins trois fois plus élevée, la ligne de descente dessine deux reflux causés par les obstacles que le sang rencontre dans sa progression et qui occasionnent deux dilatations artérielles successives, à condition que les artères soient d'une tonicité modérée, qui les rende souples, élastiques.

La figure 2 présente, en A, des ondulations plus petites, plus simples, exemptes d'ondulations secondaires, parce que les tuniques ont perdu leur souplesse. Celles-ci se sont resserrées et opposent plus de résistance au cours du sang. Elles sont plus tendues, plus raides. La tension artérielle est plus grande, la lumière des vaisseaux est rétrécie. Le tracé B est dû à un rétrécissement d'artère plus accusé, à un spasme plus violent, qui est en rapport avec une impression cutanée plus vive, plus longue.

Nous venons de voir les conséquences de l'impression du froid sur les artères en aval, c'est-à-dire leur spasme, leur rétrécissement, phénomènes réflexes.

Ostroumof, en 1876, dans les *Archives de Pflüger*, a démontré qu'en amont les réflexes nerveux portaient sur les nerfs vaso-moteurs dilatateurs et offraient au sang de plus larges voies. Il y observait une circulation artérielle plus abondante, circulation compensatrice, avec un dégagement de chaleur en rapport.

Mais si, des territoires situés en amont, il énervait certaine région, celle-ci offrait un spectacle intéressant, elle ne participait plus à l'acte de circulation compensatrice, elle tranchait par l'absence de couleur, de chaleur, résultat d'un jeu circulatoire peu animé. Les vaisseaux ne se dilataient

plus, les nerfs vaso-moteurs restaient inactifs et Ostroumof démontrait ainsi, de son côté, que la circulation en amont de l'excitation cutanée était non un phénomène dérivant des lois hydrauliques, mais un réflexe pur, un moyen compensateur purement nerveux.

Pendant que Winternitz développait ses expériences, un autre savant, de Bordeaux, Delmas, publiait, en 1880, sa physiologie nouvelle de l'hydrothérapie, et des expériences du plus puissant intérêt.

Etudiant l'action de la douche froide sur le pouls, la température, les fonctions cardiaques, il vint, par des applications générales et sans connaître les démonstrations physiologiques du professeur de Vienne, donner à celles-ci non seulement une confirmation absolue, mais y ajouter des données remplies de valeur.

Sans entrer dans les rigueurs et les détails de ses expériences, ce qui serait ici fastidieux, disons que, dans les applications hydrothérapiques froides générales, les tracés sphygmographiques Delmas conduisent aux mêmes démonstrations et conclusions que les tracés Winternitz. Ses tracés sphygmographiques démontraient une augmentation de pression artérielle d'autant plus forte que l'action du froid avait été plus vive et plus longue.

Dans ses applications froides générales de trente secondes, les tracés rappelaient A de la figure 2.

Dans ses applications de cinq minutes, les tracés rappelaient B de la même figure.

Delmas a démontré, le sphygmomètre sur la radiale, qu'après une douche froide, la tension artérielle, d'abord en augmentation, va faiblissant au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'application hydrothérapique, mais qu'en tous cas elle reste toujours un peu plus élevée qu'avant, et ce durant des heures.

Il a démontré que l'augmentation de la tension artérielle et l'abaissement du tracé sphygmographique précédaient toujours, chez le douché, le retour des frissons; au contraire, l'agrandissement du tracé, significatif de la dilatation des artères, annonçait le retour de la chaleur à la périphérie.

Il a démontré encore que, si le douché ressent, par suite du froid extérieur, de vêtements insuffisants, etc., du froid, de nouveau la tension artérielle augmente, les artères se contractent à la périphérie comme sur toute la surface cutanée.

Il a encore établi que, si la puissance réactionnelle du sujet est insuffisante, soit que la douche fut trop froide, trop longue, soit que le système circulatoire fut avarié au centre ou à la périphérie, les artères restent contractées, le retour du sang à la peau, le dégagement des parties profondes sont laborieux.

D'autre part, la tension artérielle revient beaucoup plus vite à son état antérieur, si le sujet, par un moyen quelconque, développe en lui du calorique, soit par des frictions trop fortes, trop longues, soit par le voisinage de foyers trop chauds, toutes précautions inutiles et contraires d'ailleurs aux effets que l'on recherche dans les applications de l'hydrothérapie.

Poursuivant ses observations, Delmas découvrit : que la température du douché, prise quarante-cinq minutes après une douche froide, présente une diminution qui va de 0°6 à 1° Centigrade; que le pouls, qui bat 92, 84, après le premier moment d'accélération vive, se ralentit, pour tomber aux chiffres de 70, 72, 76.

Grâce à cette première période d'accélération, Delmas a pu dire qu'après

la douche froide, le summum et le minimum de la vitesse cardiaque et de la tension artérielle se correspondent.

Cet aphorisme semble une contradiction à la loi de Marey, admise par la grande majorité des physiologistes, et qui maintient que les battements du cœur sont inversement proportionnels à la tension artérielle.

Cette contradiction n'est qu'apparente. Rendons- nous compte des modifications circulatoires opérées par une douche froide.

Toutes les fibres sensibles de la peau, impressionnées à la fois par le froid, font se resserrer spasmodiquement tous les vaisseaux du derme et du sous-derme. Il y a diminution considérable de l'aire circulatoire, l'obstacle au cours du sang exerce sur les grosses artères, comme sur le cœur, une pression excentrique d'autant plus troublante que le choc fut plus vif.

Nous avons vu, dans la première conférence, comment la tension des gros vaisseaux développait, dans des régions éloignées, par les vaso-dilatateurs les moyens de compensation.

Or, le cœur a aussi ses moyens compensateurs. Vulpian, en 1875 déjà, les a mis en évidence. Aussitôt que le cœur gauche et droit subit le contrecoup d'une tension artérielle en majoration, aussitôt la sensation perçue par les extrémités nerveuses de l'endocarde remonte le long du nerf dépresseur de Cyon au centre circulatoire. De là partent des réflexes dont l'action s'exerce sur les vaso-dilatateurs, c'est-à-dire sur les dépresseurs qui élargissent les vaisseaux, qui vont se ramifiant dans les profondeurs des viscères. Les nerfs splanchniques particulièrement élargissent toutes les artères qu'ils innervent.

Ces actions compensatrices, tutélaires, sont phénomènes actifs et non passifs. Elles ne donnent pas lieu à une circulation de stase, à un reflux semblable à celui des artères paralysées. La preuve, c'est que Vulpian, en sectionnant les nerfs splanchniques, ne remarque plus ces dilatations artérielles rapides compensatrices.

Or, en attendant l'effet de ces moyens de compensations, le cœur, surpris par le choc de l'eau froide, prend une allure désordonnée, une vitesse extra-physiologique. C'est l'effet du choc. Le centre modérateur est inhibé comme par une excitation trop violente. L'innervation du cœur est troublée. Il n'y a plus, dès lors, de loi de Marey. De là ce rythme anormal de vitesse exagérée.

Les fibres modératrices du pneumo-gastrique n'interviennent qu'au moment où le cours du sang a trouvé ses nouvelles voies, lorsque les nerfs dépresseurs ont créé des voies viscérales compensatrices.

Dès lors, les systoles cardiaques sont plus lentes et plus énergiques.

Comme la pression artérielle reste sensiblement accrue pendant des heures après une application froide, les voies de compensation restent probablement légèrement plus ouvertes pendant ce temps.

Cependant, le retour du sang à la périphérie se fait, en majeure partie, assez rapidement, et les canaux, siège d'hypérémie, doivent se dégorger proportionnellement. Le sujet sent une respiration plus ample, l'oppression se dissipe. A la surface cutanée court une sensation de chaleur de retour. La tête, après un instant d'étourdissement, devient plus libre.

Différents expérimentateurs, ayant voulu, par des expériences physiologiques, contrôler les données de Vulpian, imaginèrent, les uns, d'enterrer certains animaux dans la neige pour exercer sur eux un refroidissement cutané ; les autres, de plonger ces animaux dans des bains de 10°, d'ouvrir le ventre pour en saisir l'hypérémie sur le vif.

Les uns comme les autres, opérant dans des conditions antiphysiologiques, n'ont fait que des expériences antivitales, qui annihilent tout réflexe et dont les résultats sont de nulle valeur.

Toute autre excitation cutanée chimique, mécanique, électrique, thermique, chaude, faite sans douleur, dans certaines conditions de durée, peut aussi, comme nous l'avons déjà démontré, relever tous les réflexes circulatoires calorifiques, nutritifs, sécrétoires, etc., relever le tonus sans déterminer de choc avec ses moyens compensateurs. Les artères profondes, viscérales, ne se dilatent point comme avec l'excitation froide. Ici, point d'étourdissement, d'oppression, de battements accélérés du cœur. Il y aura développement de chaleur à la peau, le sang y affluera en réveillant le tonus circulatoire et autres dans les organes profonds. En exagérant cette action, on pourra déterminer ce que nous nommons *la révulsion.*

Lorsque nous douchons un malade atteint d'angine de poitrine, nous n'avons point recours à l'excitation thermique froide, mais nous douchons les membres avec la thermique chaude (38°) et un jet en faisceau d'arrosoir pour impressionner plus vivement les extrémités nerveuses cutanées. Après la douche, généralement, le sujet accuse la disparition de ses douleurs, de sa griffe sternale, de son oppression.

La faradisation cutanée des membres supérieurs opère plus merveilleusement encore. Je guéris mes angineux symptomatiquement, comme beaucoup de troubles cardiaques de la ménopause, à l'aide de ce moyen si simple.

Nous venons de démontrer l'action de l'hydrothérapie sur la circulation, la tension artérielle, les oscillations circulatoires. Nous avons appris l'importance de nos vaso-moteurs dans ces manifestations physiologiques.

Si, d'autre part, nous considérons que tous nos systèmes, nos tissus, nos cellules se refont à une même substance : le sang, que, sans lui, il ne peut y avoir aucune fonction. Si nous considérons que la vie est une désassimilation continuelle et une constante assimilation, que toutes les fonctions s'enchaînent dans une même solidarité, que la plus grande harmonie doit régner entre elles pour assurer la santé; nous concevons pourquoi il faut accorder aux organes, à leurs fonctions, à leur circulation une importance capitale.

Un organe qui ne travaille pas a une circulation sans tension, pauvre, réduite, avec ses vaisseaux aplatis; celui qui travaille, au contraire, a des artères et des capillaires engorgés, il y puise l'eau, l'albumine, les hydrocarbures, la graisse et les sels indispensables à ses fonctions.

Dans les muscles qui travaillent, le sang afflue, les cellules y puisent l'énergie, qu'elles convertissent en mouvements et chaleur.

Si l'estomac reçoit des aliments, aussitôt ses tuniques gonflent par l'afflux du sang, les glandes déversent leurs sucs, il pétrit le chyme.

Si le cerveau travaille, ses cellules puisent leurs forces dans le sang qui afflue, elles y puisent leurs éléments dynamiques, qu'elles adaptent à leurs fonctions spéciales.

Nous trouvons, dans toute fonction, le même phénomène préalable : un appel de sang, réservoir d'énergie à l'usage des différents transformateurs de notre économie.

Aussi, si tous nos organes devaient se livrer en même temps à leurs fonctions respectives, tout notre sang n'y suffirait point, et une fonction nui-

rait à l'autre, l'harmonie de notre économie subirait des atteintes, la santé serait sans cesse compromise.

Ainsi, nous ne pourrions, immédiatement après un repas un peu copieux, nous livrer à une marche rapide ou à des exercices violents, sans distraire le sang de l estomac, et sans compromettre la digestion.

De même, nous ne pourrions nous livrer de suite à un travail intellectuel sérieux, parce que le cerveau, pendant l'acte digestif, se trouve pris d'une espèce de torpeur relative, le sang allant surtout à l'estomac. Si, malgré cela, le cerveau travaille, ce sera aux dépens de l'estomac et de ses fonctions, et son travail sera laborieux.

La digestion appelle le sang de la périphérie : aussi, en hiver, nous sentons froid à la peau après dîner, le sang n'y est plus pour la réchauffer.

On conçoit ainsi que la vivacité de nos fonctions est directement en rapport avec l'afflux de sang et sa force exosmotique.

Or ces qualités circulatoires sont étroitement unies à la puissance des vaso-moteurs autant qu'à l'énergie des cellules en travail.

Ranke, en 1871, porta ses recherches sur les lapins. Il détermina l'état des organes à l'état de repos, puis à l'état de travail. Toujours il trouva, dans le premier cas, absence relative de sang, dans le second, un flux abondant.

Ranke établit que, durant la tétanisation des masses musculaires, le sang envahit celles-ci, quitte les organes de l'abdomen, au point de gêner ceux-ci dans leurs fonctions.

Le Dr Spehl, en 1883, au laboratoire du Professeur Héger, fit, avec beaucoup de précision, les mêmes recherches que Ranke, mais par des méthodes différentes. Il mit le cerveau, les poumons, le système musculaire en observation durant les stades de repos et de travail et il arriva aux mêmes conclusions.

Cependant, doit-on toujours conclure que les échanges nutritifs sont dans tous les cas proportionnels à la somme de travail fourni par un organe ?

Ranke et Voït ont démontré que, pendant la tétanisation, malgré le grand travail musculaire, le flux abondant de sang, soit la moitié de la quantité totale, les produits excrémentitiels du corps ne dépassent point la somme des mêmes produits durant une même période de repos.

La chose parait paradoxale et cependant s'explique. Pendant le travail tétanique, les muscles se surmènent, les fibres musculaires convertissent en mouvements des éléments du sang ; mais, dans le travail exagéré, celui-ci ne reste pas plus identique à lui-même que les échanges nutritifs et leurs produits. Le tissu perd rapidement sa puissance, il se fatigue, s'altère. Il en résulte une diminution de déchets en quantité et en qualité, le mouvement de désassimilation tombe en dessous de la normale.

Pendant cet excès de travail, qui attire beaucoup de liquide nourricier, les autres organes sont inertes, dans un vide relatif de sang. Les échanges y sont très réduits et cette réduction ramène l'équilibre dans les dépenses.

Pour conserver la santé des fonctions normales, il faut donc que l'harmonie règne entre elles, qu'elles se succèdent, qu'elles s'enchaînent. Il faut un travail modéré, il faut que le sang puisse se rendre vers un appareil le plus aisément possible et aussitôt que celui-ci le réclame.

L'harmonie, dans notre économie, est soumise à la loi de l'alternance du travail et du repos. Si un organe se met en travail, s'il fait un appel de sang, celui-ci, charrié dans ses canaux par le système nerveux, doit y ré-

pondre sans être retenu vivement dans d'autres départements, au service d'autres activités.

Ainsi, les cellules en fonction peuvent parfaitement, selon leurs exigences, puiser dans le sang leurs matériaux, les dédoubler, les réduire, assimiler et rejeter leurs déchets. ·

En restant dans la modération, non seulement elles conservent toute leur énergie, mais elles l'augmentent. Elles consomment plus, elles se restaurent, elles se développent mieux. Les déchets vont au terme ultime de leur réduction, leur rejet n'en est que plus aisé.

C'est une majoration de potentiel pour le présent et pour l'avenir.

On comprend maintenant que, si les oscillations circulatoires ont une telle importance, qu'elles préludent à toutes les fonctions, combien il faut estimer un agent qui aurait pour effet d'exercer la souplesse et les jeux oscillants de la circulation. Cet agent, qui agit par nos voies physiologiques, par notre système nerveux, par nos vaso-moteurs, nous le possédons dans l'hydrothérapie médicale.

Pour agir sur un appareil, il existe des applications locales puissantes pour modifier localement sa circulation, sa nutrition, ses fonctions.

Ainsi, les applications sur les membres supérieurs modifient la circulation thoracique.

Elles sont applicables dans les bronchites chroniques, dans les emphysèmes pulmonaires, dans des maladies du cœur, comme aussi dans des troubles fonctionnels de ce dernier.

Une douche froide sur le sternum favorise la sécrétion urinaire.

La douche froide à la plante des pieds combat toute hypérémie utérine.

La douche sur la partie antérieure et interne des cuisses (de 40° à 43°) favorise, au contraire, l'hypérémie de la matrice.

La douche sur le côté droit agit sur le foie; sur le côté gauche, elle impressionne la rate.

Que d'affections de foie j'ai guéries par des douches locales alternatives ou froides.

J'ai fait plus, en quelques semaines, pour la guérison de fièvres intermittentes chroniques, par des douches froides ou alternatives spléniques que de savants confrères, durant de longs mois, par leur sulfate de quinine et leurs arsénicaux.

J'arrête ici les exemples d'applications locales; l'énumération plus longue serait ici hors propos.

Pour agir sur tous nos organes, sur tout l'arbre circulatoire, sur tout le système nerveux qui le gouverne, nous avons toute la surface cutanée avec tous ses points d'élections, correspondants à tous les organes, à toutes les ramifications de l'arbre circulatoire.

Les expériences de Winternitz, de Delmas, d'Ostroumof, de Vulpian, sont hautement suggestives sous ce rapport.

Elles nous démontrent comment l'hydrothérapie relève une circulation languissante, la tension artérielle, favorise les oscillations circulatoires nécessaires et, par là, les fonctions de nos appareils.

(A suivre.)

10e ANNÉE — N° 7 5 AVRIL 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Relations cliniques de la cécité avec la paralysie générale et le tabes (1)

par ANDRÉ LÉRI (de Paris)

—

(Travail du service de M. le Dr Pierre Marie)

—

On admet couramment, d'une part que la cécité est très fréquente dans le tabes, d'autre part qu'elle est très rare dans la paralysie générale. Cette double proposition paraît hors de doute quand, d'après les nombreuses statistiques des médecins d'hospices ou d'asiles, on constate combien grand est le nombre des tabétiques aveugles dans les hospices de vieillards et d'infirmes, combien faible est le nombre des paralytiques généraux aveugles dans les asiles d'aliénés; les statistiques les plus récentes concordent sur ce point avec les anciennes et l'on ne saurait reprocher aux auteurs modernes d'avoir compté sans contrôle sur la foi de quelques auteurs anciens.

Pourtant, une différence clinique aussi tranchée entre deux affections qui présentent par ailleurs tant de points de contact et qui sont si fréquemment associées, nous avait paru bien extraordinaire dès le début de nos recherches sur la cécité dans les affections nerveuses. Nous nous sommes demandé quelle pouvait être la cause de cette différence, et même si elle existait vraiment, si elle n'était pas plus apparente que réelle et ne résultait pas plus de l'interprétation des faits que des faits eux-mêmes. Sans avoir eu la prétention de résoudre définitivement cette question, sans cesser d'ailleurs de l'étudier, nous tenons dès maintenant à réunir quelques remarques qui nous ont été suggérées par l'examen des travaux antérieurs et par nos propres observations : peut-être permettront-elles aux auteurs de mieux classer leurs observations, et c'est en les classant, croyons-nous, qu'on aboutira à la vérité : un grand pas sera fait dans l'étude des rapports du tabes et de la paralysie générale.

La cécité est rare dans la paralysie générale confirmée, telle qu'on l'observe d'ordinaire dans les asiles : sur ce point les auteurs sont à peu près d'accord. L'amaurose vraie, complète, n'a été constatée par Billot (1875) que 3 fois sur 400 sujets, par Galezowski (1865) que 1 fois sur 40, par Klein (1883) 2 fois sur 42, par Dawson et Rambaud 3 fois sur 30, etc. Une recherche que nous avons faite nous a donné des résultats analogues, et, sur 60 paralytiques environ que nous avons

(1) Une partie des conclusions de ce travail a été communiquée au Congrès de Pau (août 1904.)

observés dans les asiles, nous n'avons rencontré que 3 aveugles, soit 5 p. c. des cas.

Si, dans la paralysie générale confirmée, la cécité survient rarement, elle paraît, en revanche, s'être assez fréquemment montrée à l'état isolé chez des sujets qui ont présenté *ultérieurement, parfois de longues années après,* les troubles mentaux paralytiques les plus nets. Nous avons été frappé par bon nombre d'observations de ce genre que nous avons rencontrées dans nos recherches bibliographiques : nous citerons seulement celles de Magnan (1), Nettleship (2), Foville, Hirschberg (3), Wiglesworth et Bickeston (4), Neil Jameson (5), etc. Dans nombre d'autres cas, sans avoir été tout à fait initiale, la cécité s'est montrée comme symptôme précoce au cours d'une paralysie générale.

Mais, même dans la paralysie arrivée au stade évolutif le plus net et le plus avancé, si l'on rencontre rarement la cécité, on rencontre *fréquemment des lésions rétiniennes.* Sur ce fait encore, les auteurs sont, pour la plupart, d'accord : Tebaldi (1870), Noyès (1872), ont trouvé le fond de l'œil des paralytiques presque toujours altéré; Uhthoff (1883) y a constaté des lésions dans 50 p. c. des cas; Schmidt-Rimpler (1898) y a trouvé des altérations plus que dans toute autre maladie; enfin, Kéraval et Raviart, en 1903, dans 82,35 p. c., et Briche, Raviart et Caudron, en 1904, dans 78 p. c. des cas. Nous avons nous-même, dans bien des cas, trouvé les bords de la papille plus ou moins flous, les vaisseaux plus ou moins dilatés, dénotant parfois, par une anse légère sur le rebord de la papille, soit l'épaississement de ce rebord, soit les dépressions du centre. Les altérations rétiniennes ne nous ont paru exceptionnelles, tant s'en faut, mais, sur l'aspect objectif du fond de l'œil, nous n'avons pas voulu établir une statistique, car l'aspect normal est trop variable et il est trop difficile de délimiter l'état physiologique de l'état pathologique pour que nous n'ayons pas craint d'être trop facilement induit en erreur grossière.

Nous avons tenté de rechercher l'état *fonctionnel* de la vision chez un certain nombre de paralytiques, mais nous avons été rebuté, après un nombre d'examens trop restreint pour établir une statistique valable, par les difficultés que nous a présentées cette recherche chez des sujets aussi peu maniables.

En somme, c'est seulement, croyons-nous, pour ne s'être souvent pas entendus sur l'*importance* relative des lésions oculaires constatées que les auteurs ont été divisés sur leur *fréquence* relative. Les uns ont

(1) MAGNAN. *Gazette médicale*, 1868.
(2) NETTLESHIP. *Ophtamol Hosp. Rep.*, T. IX, p. 178.
(3) HIRSCHBERG. *Neurol. Centralbl.*, 1883.
(4) WIGLESWORTH. *Journal of Mental Science*, 1889.
(5) NEIL JAMESON. *New-York American Journal of Insane*, 1895.

noté des altérations oculaires alors seulement que la cécité était complète ou presque complète, ou alors tout au moins que les troubles de la vision étaient très manifestes, même chez des paralytiques peu enclins à rendre un compte exact de leurs troubles fonctionnels. Les autres, au contraire, ont compté comme altérations les moindres changements de teinte de la rétine ou de sa papille, les moindres déviations ou modifications de volume de ses vaisseaux, que, chez un sujet non paralytique, on aurait hésité à qualifier de pathologiques.

Chez les paralytiques donc, ces trois faits nous semblent résulter tant des recherches des auteurs que des nôtres propres :

1° *La cécité est rare dans la paralysie générale confirmée ;*

2° *Les altérations légères de l'appareil visuel n'y sont pas rares ;*

3° *La cécité est assez souvent un phénomène prémonitoire, initial ou précoce.*

En est-il autrement dans le tabes ? Nous ne croyons pas qu'il y ait entre les deux affections, au point de vue des lésions oculaires, une différence aussi nettement tranchée qu'on l'a cru jusqu'ici.

La cécité est rare dans le tabes confirmé. En 1883, Gowers (1), le premier, avait noté que, « lorsque l'atrophie commence dans le premier stade du tabes, la tendance progressive de l'atrophie est souvent grande et celle de la maladie spinale est faible » ; mais que « inversement, *lorsque l'atrophie commence dans une période plus avancée du tabes,* lorsque les troubles de la démarche sont devenus bien marqués, *la tendance de l'atrophie à progresser est beaucoup moins prononcée.* Dans plusieurs cas, dit-il, l'amblyopie survenant dans le second stade du tabes est demeurée stationnaire pendant un et deux ans et même quelquefois s'est améliorée ». De nombreux auteurs ont depuis lors partagé l'opinion de Gowers et admis que, lorsque des troubles de la vision surviennent chez des tabétiques avancés, incoordonnés, ces troubles restent généralement très modérés et n'ont guère de tendance à progresser : ils aboutissent rarement à la cécité.

Si la cécité survient rarement dans le tabes confirmé, elle est, en revanche, *des plus fréquente comme symptôme initial du tabes,* soit qu'elle précède de plus ou moins nombreuses années tous les autres symptômes, soit qu'elle s'accompagne de quelques symptômes minimes, incomplets ou isolés, de lésion des cordons postérieurs. Duchenne, Charcot, Gowers, Leyden, Robin avaient insisté soit sur le fréquent début du tabes par l'amaurose, soit sur la longue évolution du tabes qui commence par ce symptôme ; Benedikt (1883) fit remarquer la bénignité *définitive,* ensuite reconnue par la plupart des auteurs (Babinski, Gowers, Déjerine, J. Martin, P. Marie, Foerster, etc.), des cas de tabes dont l'amaurose est un signe précoce ou précurseur.

(1) Gowers. British Ophthalmol. Soc., 1883. (*Lancet,* juin 1883.)

Nous avons pu contrôler ces différentes remarques par des recherches faites à Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie, sur 45 tabétiques aveugles. Nous avons constaté que la cécité survient relativement rarement quand le tabes est manifeste, particulièrement quand le malade a déjà des troubles de la coordination ; qu'en revanche elle est très fréquemment un symptôme des plus précoce, et souvent longtemps presque isolé, d'un tabes qui plus tard évoluera ou qui, le plus ordinairement, restera borné à un petit nombre de signes de lésion des cordons postérieurs. Nous avons constaté, de plus, sans avoir tenté d'établir une statistique sur des éléments d'appréciation trop fragiles, que les lésions modérées du fond de l'œil et les troubles fonctionnels de la vision ne sont pas rares à toutes les périodes de toutes les formes du tabes; ces troubles, transitoires ou permanents, ont d'ailleurs été décrits par tous les auteurs qui se sont occupés de la symptomatologie du tabes. Ce n'est pas l'existence de troubles oculaires dans le tabes confirmé dont les auteurs nient la fréquence, c'est leur intensité, ce n'est pas l'amblyopie, c'est l'amaurose.

Nous croyons donc pouvoir dire que, *pour le tabes comme pour la paralysie générale :*

1° La cécité survient rarement lorsque la maladie est confirmée, arrivée à sa période d'état ;

2° Des troubles modérés divers de l'appareil visuel ne sont pas rares dans ces affections, à toute période de leur évolution ;

3° L'amaurose survient fréquemment plus ou moins longtemps avant le développement des signes ordinaires de la maladie.

Pourtant il reste indubitable, semble-t-il, d'après les diverses statistiques, que la cécité précoce est plus fréquemment un signe de tabes que de paralysie générale. Or, ce sont précisément des cas de tabes avec cécité précoce que nous avons eu l'occasion d'étudier, et nous avons pu nous convaincre que, si cette cécité s'accompagne plus ou moins tardivement d'une série de petits ou grands signes du tabes, elle s'accompagne aussi, dans un grand nombre de cas, de *troubles mentaux,* plus ou moins atténués ou prononcés, ressemblant fort à ceux de la paralysie générale.

Une modification du *caractère* nous a particulièrement frappé chez un grand nombre de tabétiques aveugles, parce qu'elle contraste entièrement avec les modifications que l'on est accoutumé à trouver chez les aveugles non tabétiques. Alors que ceux-ci sont, le plus souvent, sombres, tristes, se lamentent facilement, avancent lentement et péniblement et ont plutôt tendance à exagérer aux yeux du public les effets de leur infirmité même incomplète, beaucoup de tabétiques amaurotiques présentent une sorte d'excitation continuelle, d'exubérance aussi bien physique que morale, de besoin d'air et de mouvement. Cet état d' « énervement » continu est surtout bizarre et semble déplacé, paradoxal, chez certains incoordonnés, incapables de se dé-

placer sans l'aide de deux puissants appuis ou même incapables de mouvoir correctement sur leur fauteuil bras ou jambes.

Mais, ce qui frappe surtout dans cet état, c'est la mobilité, la variabilité d'un instant à l'autre des pensées comme des actes, c'est leur incohérence, c'est leur défaut de suite, de logique, de systématisation ; ces malades sont « sautillants » dans leur aspect, dans leurs mouvements, dans leurs désirs, dans leurs émotions, dans leur langage. Il n'est pas de sujet de conversation assez intéressant pour eux, serait-ce même leurs douleurs ou leur cécité, pour retenir leur attention quelques instants. Dociles à l'examen, ils se fâchent et s'emportent à la seconde suivante. Ils vont, viennent dans les cours et dans les rues, ou bien ils partent pour une destination très éloignée et reviennent bientôt sur leurs pas. Ce sont des « brouillons ». Sans doute, on ne saurait, d'après ce seul trouble du caractère, croire, chez ces tabétiques amaurotiques, à un début de paralysie générale ; certains sujets même le présentent depuis fort longtemps, et, s'il devait s'agir de paralysie générale légitime, elle aurait certainement confirmé son existence par des symptômes bien plus caractéristiques. Mais cet état mental nous a paru parfois si net, si remarquable, si frappant que nous ne saurions nous empêcher de le rapprocher de l'incohérence, du défaut de suite, de logique, de systématisation, qui marque, dans la grande majorité des cas, le début de l'excitation corticale paralytique.

De véritables troubles mentaux ne sont d'ailleurs pas rares dans le tabes avec cécité. Une véritable démence s'observe quelquefois, mais elle est généralement tardive, et peut-être s'agit-il simplement d'une démence terminale, banale, semblable à celle de nombre de maladies chroniques cachectisantes et sans rapport avec la paralysie générale.

Bien plus caractéristiques sont des *délires* que nous avons observés assez fréquemment ; ces délires étaient parfois mégalomaniaques, mais ordinairement *lypémaniaques, hypochondriaques et de persécution*, presque permanents, mais mobiles dans leur objet, non systématisés ou très imparfaitement systématisés : ces délires présentaient, en somme, bien des caractères des délires paralytiques.

Pourtant, la nature des idées délirantes n'était pas celle que l'on trouve le plus souvent dans la paralysie générale, où dominent les idées mégalomaniaques, de richesse et de grandeur. Mais cette différence nous est facilement expliquée et l'on en comprend le peu de valeur diagnostique si l'on admet, avec Kraepelin et la plupart des auteurs récents, que la forme du délire a peu d'importance pour la classification des troubles mentaux, et qu'elle dépend plus de causes contingentes, occasionnelles, comme de troubles sensitivo-sensoriels, que de différences anatomo-pathologiques. Or les troubles sensitivo-sensoriels pénibles étaient largement suffisants dans nos cas pour justifier le caractère « triste » du délire, triste du moins par les idées exprimées, mais bien au contraire le plus souvent excité et exubérant par la façon dont elles étaient exprimées.

Un grand nombre de nos malades avaient des douleurs, et bien des auteurs déjà ont attiré l'attention sur la fréquence du caractère mélancolique et persécuté du délire des tabétiques vulgaires, si communément atteints de crises douloureuses, quand ils font de la paralysie générale (Baillarger, Micéa, Pierret et Rougier, Westphal, Nageotte, Fournier, Raymond, etc.)

Mais, à défaut même de douleurs, un trouble sensoriel important nous a paru diriger dans bien des cas les idées délirantes de nos tabétiques amaurotiques : nous voulons parler des signes d'irritation des nerfs optiques, des phosphènes, des visions colorées, très fréquents dans les premières périodes de l'atrophie optique. Sur un cerveau tant soit peu prédisposé, ces phénomènes font aisément place à des hallucinations. On constate d'ailleurs que les hallucinations visuelles apparaissent surtout dans les débuts de la période où, le sujet ayant perdu toute vision distincte, a encore la notion de la lumière et de l'ombre; on conçoit facilement que cette période, où le malade voit encore les objets sans en distinguer la forme ni la couleur, prête tout particulièrement aux interprétations erronées des sensations visuelles, aux illusions, et, plus tard, à des interprétations analogues de sensations purement psychiques, à des perceptions sans aucun objet, à des hallucinations.

Les hallucinations visuelles se sont montrées, dans la plupart de nos cas, l'intermédiaire entre les sensations pathologiques et le délire vrai, à caractère mélancolique et persécuté. Récemment d'ailleurs, Mott (1), à Londres, Cassirer (2), à Berlin, ont insisté sur la particulière fréquence de cette variété de délire dans les tabes avec cécité.

En somme, sans oser soutenir que, dans la majorité des cas les troubles mentaux plus ou moins nets du tabes amaurotique soient semblables à ceux de la paralysie générale plus ou moins au début, il nous faut reconnaître qu'ils s'en rapprochent par bien des points et qu'il n'y a guère entre eux de caractère différentiel absolu. Ils vont de la simple excitation mentale avec le défaut de suite, de logique et de systématisation, si typique dans les débuts de la paralysie générale progressive, jusqu'au délire permanent, mobile et non systématisé, à forme ordinairement hypochondriaque et persécutée. Leur particulière fréquence dans le tabes amaurotique nous a paru certaine dans nos cas, et cette constatation, contraire à certaines idées classiques, s'est trouvée confirmée par les récents travaux de Mott et de Cassirer. De sorte qu'*il est bien des cas, à notre sens, que l'on pourrait presque aussi bien qualifier « paralysie générale avec cécité » que « tabes avec cécité »* : et c'est sans doute ce que l'on ferait si les petits signes mentaux de la paralysie générale au début avaient, en nosologie, la même

(1) MOTT. *Arch. of Neurol. of the Pathol. Laboratory of London County Asylums*, 1903.
(2) CASSIRER. Tabes et Psychose. Berlin, 1903.

importance que les petits signes physiques et fonctionnels du tabes au début.

En résumé, nous croyons donc que *la cécité affecte avec la paralysie générale les mêmes rapports qu'avec le tabes*, qu'elle complique rarement la paralysie générale comme elle complique rarement le tabes, mais qu'elle précède assez souvent les symptômes ordinaires de l'une comme de l'autre affection, ou que, plus exactement, elle s'accompagne ordinairement de petits symptômes de l'une et de l'autre maladie, qui, plus tard, pourront l'une ou l'autre, ou toutes deux, se développer. D'ailleurs, d'ordinaire ni l'une ni l'autre des deux affections ne se développent, et, quand elles s'accentuent, elles le font avec une irrégularité et après un intervalle tel qu'il est véritablement impossible de mettre l'amaurose préalablement développée sous la dépendance de l'affection dont les principaux symptômes apparaissent plus tard.

En réalité, l'amaurose dite « tabétique » évolue comme une localisation spéciale, au niveau des voies optiques, d'un processus dont, il semble, deux autres localisations, spinale pour le tabes, cérébro-corticale pour la paralysie générale, pourront ou non se développer plus tard.

Pourquoi ces localisations diverses d'un processus, qui paraît être unique, s'associent-elles relativement si rarement ? Pourquoi voit-on si rarement une amaurose se compliquer d'un tabes très prononcé ou d'une paralysie générale démentielle, un tabes ou une démence paralytique se compliquer d'une amaurose ? Pour la même raison sans doute que, c'est un fait reconnu par tous les auteurs, on voit rarement un tabes arrivé à une période avancée se compliquer de paralysie générale. Car il est vraiment intéressant de comparer les rapports que la cécité affecte avec la paralysie générale et le tabes et les rapports que ces deux dernières affections affectent entre elles. La paralysie générale, comme la cécité, n'est pas rare dans le tabes (elle est cependant plus rare que l'amaurose), mais, comme la cécité aussi, quand elle doit survenir, elle survient dès le début et très rarement tardivement; un ataxique n'a pas plus de chances de devenir fou que de devenir aveugle. En revanche, les troubles mentaux paralytiques, une fois développés chez un sujet qui présente des signes de tabes, le tabes reste en général pendant fort longtemps stationnaire à la période préataxique, comme si le sujet était aveugle; le tabes semble « arrêté » par les troubles mentaux paralytiques comme par la cécité.

Cette comparaison évidemment ne vaut pas une explication, mais nous ne saurions donner d'explication de cette sorte d'exclusivisme dans les localisations pathologiques d'un processus morbide. Il n'y a pas lieu, ce nous semble, de s'en montrer surpris, car

il en est de la moelle et du cerveau comme de tous les autres organes : une infection quelconque, la syphilis comme les autres, n'attaque jamais également ni les différents organes ni les différentes portions d'un même organe. On pourrait se demander de même, pour ne pas sortir du système nerveux, pourquoi à une syphilis, qu'elle joue le rôle de cause déterminante ou prédisposante, succède tantôt une paralysie générale progressive, tantôt un tabes, tantôt une paraplégie spasmodique, tantôt une sclérose combinée et tantôt une amyotrophie. La pathologie générale, par la description des causes prédisposantes et la théorie des *loci minoris resistentiae,* n'est peut-être pas parvenue encore à répondre à ces questions d'une façon parfaitement satisfaisante; les constatations que nous avons faites ne nous paraissent pas exiger d'autres explications que celles que devra fournir, pour tous les organes, la pathologie générale (1).

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 janvier 1905.

Présidence de Mlle le Dr Ioteyko, vice-présidente.

M. LIBOTTE, président, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

M. SANO présente, au nom de MM. Parhon et Irimesco, un travail intitulé :

Recherches sur la localisation spinale des muscles du périnée et du rectum (chez l'homme)

MM. IRIMESCO et PARHON. (Ce travail a paru dans le *Journal de Neurologie,* 1905, n° 4, p. 61.)

Les troubles de la psychomotilité

Discussion du travail de M. De Buck. (Voir *Journal de Neurologie,* 1904, n° 24, p. 463.)

M. F. SANO. — Il eut été certes plus fructueux de discuter la communication de M. De Buck à la séance même où nous l'avons entendue, car, en ce moment, sans doute, on en aura déjà perdu quelque peu le sens. Et, cependant, nous ne pouvons la laisser passer sous silence, car elle se rapporte à un problème que nous avons, à plusieurs reprises déjà, et d'une manière plus concrète et plus pratique, discuté ici même.

(1) Nous ajouterons qu'anatomiquement nous avons constaté, dans les nerfs optiques de paralytiques généraux aveugles, les mêmes lésions que dans ceux de tabétiques aveugles : atrophie secondaire à des lésions de méningite et de névrite interstitielle à point de départ vasculaire (endo- et périartérite et phlébite). Nous donnons ailleurs le détail de nos examens histologiques (*Iconographie de la Salpêtrière,* 1904, n°s 4 et 5); disons seulement qu'ils ont confirmé nos conclusions cliniques et que nous ne croyons pas fondée la théorie de la dualité d'origine de la cécité « tabétique » et de la cécité « paralytique ».

A l'occasion de la conférence de M. le Professeur van Gehuchten, parlant des idées de Flechsig, à l'occasion d'un travail de M. Crocq admettant l'existence d'un centre sus-cortical, nous nous sommes demandé comment on pouvait anatomiquement se représenter le plan général du système nerveux et s'il existait réellement un centre unique surplombant tous les autres, organe tangible de l'apperception, tel que des anciens l'ont rêvé et que Wundt, Charcot, Grasset et d'autres l'ont schématisé à l'usage de leurs élèves.

Comment aboutir à la solution de ce problème. S'il suffit de rechercher une formule aisée qui puisse tout expliquer, une forme didactique qui résume avec aisance une conception satisfaisante pour l'esprit, le petit schéma est réussi. Mais cela ne peut nous intéresser.

Déjà dans une communication antérieure — au Congrès flamand des sciences médicales et naturelles — notre confrère De Buck a concédé que cet organe de l'apperception pourrait bien être constitué par une couche de cellules répandues sur toute la surface du cortex... Il n'était pas indispensable d'en faire une région limitée. Aujourd'hui, notre confrère semble se rapprocher d'une localisation frontale, qui serait conforme aux idées de Flechsig. Je ne sais où Flechsig a pu développer cette opinion, mais, pour l'avoir entendu moi-même, j'ai gardé une impression bien contraire de ses idées. Flechsig, au contraire, décentralise les facultés d'association et il montre, comme Bastian, la collaboration de plusieurs zônes à l'harmonie intellectuelle, sans indiquer un point ultra-central dominant tous les autres. Car, si le centre frontal est plutôt affectif, d'après lui, plus en rapport avec les sensations organiques agréables et désagréables, le centre d'association pariétal n'est-il pas plus intellectuel, plus en rapport avec les souvenirs de la vue et de l'audition ? Et ne reçoit-il pas autant de neurones d'association du centre frontal, que celui-ci en reçoit, chez l'adulte, de ce centre d'association pariétal et des zônes primitives limitrophes ?

Est-il nécessaire maintenant de diviser « l'armée des psychophysiologistes et des psychopathologistes » « en deux camps nettement tranchés, composés d'adversaires irréductibles, le camp des *associationnistes* et celui des *volontaristes* ou *apperceptionnistes* » ? Et pouvons-nous croire que les nombreux travailleurs vont se laisser engager dans cette lutte, qui peut amuser un instant quelques-uns ? Je ne le pense pas. Et, sans soucis des synthèses trop hâtives et des théories fantaisistes, je pense qu'on peut s'occuper très utilement pour la science de mesurer les temps de réactions, les associations peu complexes de représentations mentales ou d'images verbales, etc. pour édifier des connaissances positives et réellement utiles.

M. CLAUS. — Je ne tiens pas, pour le moment, à m'engager dans une discussion psychologique. Je crois qu'en médecine mentale la psychologie, quelle que soit l'épithète qu'on lui donne, doit céder le pas à la clinique, dans son sens le plus large. Les études psychologiques en général ont été la cause de l'arrêt qu'ont subi les études psychiatriques. M. De Buck, aux efforts duquel je rends hommage, me permettra une petite observation. J'ai été surpris de constater que M. De Buck fait de Ziehen *un matérialiste* et de M. le Prof. Kræpelin *un volontariste*, dans le sens que M. De Buck donne à ce dernier terme. J'ai eu toujours l'impression que, parmi les psychiatres allemands, Ziehen était un des plus *métaphysicien* et que Kræpelin est avant tout un *clinicien.*

M. le Dr BOULENGER est nommé secrétaire adjoint.

Séance du 25 février 1905.— Présidence de M. le Dr Libotte

—

Myélite traumatique

(Représentation du malade)

M. LIBOTTE. — J'eus l'honneur, dans la séance du 29 octobre, de vous présenter ce malade.

Tombé d'un cerisier vers la fin de juin, V... perdit connaissance et présenta d'abord une paralysie flasque avec suppression des réflexes tendineux aux membres inférieurs. Le Babinski était évident aux deux côtés et les autres réflexes cutanés étaient conservés. Les différentes sensibilités étaient normales.

Vers la cinqième vertèbre dorsale, il y avait des douleurs spontanées, de la douleur à la pression, une légère scoliose. Les douleurs s'irradaient le long du nerf du plexus lombaire, dans la bourse gauche particulièrement.

V... présentait de la rétention d'urine.

Après six semaines de repos absolu au lit, dans la position horizontale, V..., toujours paralysé, d'une paralysie flasque, fut conduit à mon institut trois fois la semaine, où il subit une cure électrique, comprenant des courants continus rythmés sur chaque membre inférieur successivement, de la faradisation cutanée le long de la colonne vertébrale et l'application locale de la haute fréquence. Cette dernière modalité consistait à prendre le courant sur le petit solénoïde des condensateurs secondaires et en appliquer un pôle sur la vertèbre malade, l'autre dans la main du sujet.

Les courants continus rythmés rétablissaient et entretenaient les fibres musculaires des muscles paralysés.

La faradisation cutanée constitue le révulsif le plus puissant, opérant des modifications nerveuses et circulatoires dans les organes profonds situés vis-à-vis de la région siège de révulsion.

La modalité de la haute fréquence usitée dans ce cas avait principalement pour but de combattre les lésions osseuses et périostiques.

Celles-ci disparurent très rapidement et ni mouvements, ni pression ne réveillaient plus aucune douleur vertébrale.

Cependant, il reste, chez notre sujet, au membre inférieur gauche :

a) De la contracture ;

b) Les réflexes rotuliens très exagérés aux deux côtés, mais plus à gauche ;

c) Du Babinski net à droite et à gauche.

La miction est pour ainsi dire normale.

Les douleurs aux nerfs du plexus lombaire, les douleurs nocturnes aux régions des cuisses sont abolies totalement.

Depuis deux mois et demi, V... a repris ses fonctions. La marche s'est beaucoup améliorée. Il piétine avec des cannes. Il peut s'asseoir par terre, se relever, il se redresse facilement. La jambe droite ne présente presque jamais de contracture. Les muscles du membre inférieur gauche ont beaucoup regagné de leur volume.

Vous vous rappelez, Messieurs, la discussion passionnée qui a surgi entre nous à propos de notre traitement. Vous pouvez vous rendre compte aujourd'hui des résultats obtenus à quatre mois de distance. Je ne crois point qu'on pouvait espérer mieux.

Il reste de la myélite. Les lésions ont diminué, puisque l'amélioration des symptômes a été en augmentant.

— —

Traumatisme cranien. Exostose, hémiparésie

M. LEY. — Le malade que vous avez devant vous a subi, il y a six mois, un traumatisme cranien assez grave. Il s'était baissé sous une fenêtre ouverte, et, en se relevant, il se cogna violemment la tête contre un des battants. Immédiatement après, il ressentit de violentes douleurs, qui se calmèrent peu à peu. Toutefois, loin de disparaître complètement, elles reprirent et s'accentuèrent pendant les deux mois qui suivirent l'accident, en même temps que se développait le gonflement osseux, encore constatable actuellement à la région pariétale droite, lieu du traumatisme. Le médecin qui le traitait alors lui fit faire des applications locales de glace.

Environ quatre mois après l'accident, il se manifesta une hémiparésie gauche bien nette, portant sur la face et les membres; le bras et la jambe sont inhabiles, lourds et sont le siège d'un engourdissement et de fourmillements qui gênent le malade dans l'exercice de sa profession de diamantaire.

Vu pour la première fois il y a quinze jours, le malade accuse encore des douleurs très vives, jour et nuit. Il présente un tremblement léger, mais très net dans les membres gauches. De ce côté aussi, les réflexes tendineux semblent légèrement augmentés.

Au point de vue thérapeutique, se posait ici l'utilité d'une trépanation. Nous avons fait l'essai, vu les circonstances et la longue durée du mal, d'un traitement résolutif et, bien que le malade n'accuse, ni dans son hérédité, ni dans ses antécédents pathologiques, une infection spécifique, nous lui avons prescrit de l'iodure à la dose de deux grammes par jour. Depuis, les douleurs ont diminué, le tremblement a disparu et, comme vous l'avez constaté, les réflexes sont revenus à la normale.

N'y a-t-il pas cependant lieu de craindre pour l'avenir, chez ce malade, une épilepsie jacksonnienne ? C'est sur la nécessité d'une trépanation que je serais heureux de voir se porter la discussion éventuelle.

Discussion.

M. CROCQ fait remarquer que les symptômes objectifs de nature à prouver l'existence d'une lésion corticale manquent complètement; il n'y a, en particulier, aucune modification des réflexes. Rien ne prouve l'existence d'une compression cérébrale; dans ces conditions, il ne voit pas l'urgence de l'intervention chirurgicale et il préconise le traitement interne, ainsi qu'une observation attentive du cas.

M. F. SANO. — Il me semble qu'on a déjà attendu fort longtemps pour intervenir dans ce cas, absolument justifiable de la chirurgie. L'origine traumatique de la lésion, son développement considérable et les retentissements produits sur les fonctions de la corticalité sont assez importants que pour intervenir et enlever la compression par une opération bénigne, du moment que la dure-mère reste intacte. N'oublions pas que, si cet homme est prédisposé ou en puissance d'épilepsie, il suffira qu'une première petite crise se produise pour assombrir singulièrement le pronostic.

Dernièrement, j'ai vu une malade, qui, en relevant la tête, a butté contre la pointe d'une armoire. Dès la même nuit, une fièvre intense et des vomissements se produisirent. Le lendemain encore, une fièvre de 39° persista toute la journée. Le surlendemain les phénomènes s'amendèrent et la malade guérit. Si les phénomènes avaient persisté encore un jour, j'aurais

certainement préconisé une trépanation et, si quelque symptôme se produit dans la suite, la trépanation sera la première chose à laquelle on devra songer. On peut avoir des fractures de la table interne sans le moindre symptôme extérieur. Dans ces cas, il serait imprudent d'attendre que des symptômes objectifs *multiples* annoncent un travail morbide, qui peut avoir les plus graves conséquences.

M. CROCQ fait remarquer qu'il y a une différence capitale entre l'intervention hâtive et l'intervention tardive; autant il est partisan de la *trépanation immédiate* dans les cas où la corticalité parait atteinte, intervention que Vésale préconisait déjà, autant il se montre réservé en ce qui concerne la *trépanation tardive*, surtout lorsque les phénomènes objectifs ne démontrent pas avec certitude la lésion cérébrale et lorsque rien ne presse, comme dans le cas de M. Ley, où un traitement interne peut être essayé.

M. DE WALSCHE. — J'estime que vouloir de suite trépaner cet homme, c'est aller bien vite en besogne.

Le malade affirme n'avoir jamais eu la syphilis et ses enfants n'en portent aucune trace, nous dit-on; mais combien de syphilis passent inaperçues et sans marquer la descendance.

J'attire votre attention sur les deux faits suivants :

1° L'exostose, qui s'est développée rapidement chez cet homme, est, nous dit M. Ley, surtout douloureuse la nuit. N'est-ce pas le propre des douleurs ostéocopes syphilitiques ?

2° L'administration d'iodure a déjà amélioré beaucoup les douleurs et la parésie du bras gauche. C'est encore une présomption.

Je crois donc qu'il serait sage, avant de recourir au trépan, de soumettre, pendant un mois ou deux, le malade à un traitement spécifique. La contusion du crâne n'a peut-être été que la cause occasionnelle du développement d'une exostose spécifique.

M. F. SANO. — Je considère un traitement antisyphilitique comme au moins aussi sérieux qu'un traitement chirurgical. Celui-ci est bénin, et certainement utile, car il libère les difficultés de circulation, qui, dans ce cas, sont mises en évidence par des symptômes qui impliquent la gêne fonctionnelle de l'écorce sous-jacente à la tumeur palpable.

Et je considère qu'il y a urgence d'intervention parce qu'on ne sait jamais si l'épilepsie ne surviendra pas bientôt. C'est surtout pour l'éviter que la chirurgie est utile.

M. GLORIEUX. — Si nous résumons les symptômes que nous observons chez l'intéressant malade du Dr Ley, nous notons des maux de tête sans qu'il y ait jamais eu de vomissements, une tumeur osseuse extra-cranienne à l'endroit où a porté le traumatisme, une très légère parésie faciale, congénitale peut-être, aucune exagération des réflexes tendineux, ni cutanés, aucune paralysie ni aucune raideur des membres à gauche; c'est à peine si la force musculaire est légèrement diminuée de ce côté; enfin, il n'existe dans les membres gauches aucun spasme, aucune contracture dénotant une irritation corticale; les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation, la vue est bonne, ainsi que l'ouïe. Tout se réduit donc à des douleurs de tête et à une tuméfaction osseuse extra-cranienne.

Dans ce cas, il me semble qu'il serait téméraire d'admettre l'existence d'une tumeur intra-cranienne. Dans l'occurence, je conseille un mois de

traitement à l'iodure de potassium et aux frictions mercurielles. Dans un mois, M. Ley voudra bien nous donner des nouvelles de son malade.

A propos de traumatismes ayant porté sur le crâne, permettez-moi de vous signaler un cas fort intéressant qui s'est présenté, il y a quelques mois, à la consultation des maladies nerveuses de la Policlinique.

C'était un contremaître, sans antécédents spéciaux qui, quelques mois auparavant, avait reçu sur le crâne un coup de balancier. A peine étourdi pendant quelques instants, il ne quitta pas son travail et ressentit, pendant plusieurs jours, de violents maux de tête. Ceux-ci disparurent pendant environ six mois, époque à laquelle le malade me fut adressé par son médecin traitant comme atteint de céphalée neurasthénique.

A l'examen objectif, je notai de l'inégalité pupillaire, des troubles de la vue, de rares vomissements, et de l'insomnie. L'examen du fond de l'œil, fait par le Dr Gallemaerts, décela de la stase papillaire.

L'intervention chirurgicale proposée à cette date fut rejetée : le malade alla consulter une célébrité médicale, qui prétendit le guérir sans opération et lui administra des glycérophosphates.

Les maux de tête s'aggravant de plus en plus ainsi que les troubles de la vue, le malade revint à la clinique et demanda une intervention chirurgicale.

La vue étant perdue en ce moment et les symptômes généraux s'étant plutôt améliorés, nous reculâmes à notre tour l'opération que nous avions préconisée antérieurement, dans le but de pouvoir éventuellement sauver la vision. Vu notre peu d'empressement, le malade alla consulter un oculiste, qui recommanda une intervention d'urgence.

Le malade fut opéré et une trépanation fut faite à l'endroit où le traumatisme avait porté. L'os cranien ne présentait aucune anomalie; la pression intra-cranienne était considérablement augmentée; après incision des méninges et d'une mince portion de substance corticale, l'opérateur tomba dans une vaste poche.

Voilà les seuls détails que je connais de cette opération. Je dois malheureusement ajouter que le malade mourut le lendemain de l'opération.

Je pourrais encore vous citer un cas intéressant de traumatisme cranien survenu dans les circonstances suivantes :

Un employé des Chemins de fer de l'Etat rentre chez lui le soir et trouve inutile d'allumer avant de se coucher. Il veut s'asseoir, mais la chaise n'étant pas à l'endroit habituel, il s'assied à faux et va donner de la partie postérieure de la tête contre la muraille. Etourdi au même instant, il put néanmoins continuer à se déshabiller et se coucher. La nuit fut bonne, ainsi que les journées suivantes : ce n'est qu'un mois après l'accident qu'il accusa des maux de tête avec insomnie, inaptitude complète au travail et perte de la mémoire.

Ces symptômes, qui ne furent pas sans nous inquiéter, finirent par rétrocéder complètement : la neurasthénie traumatique est souvent difficile, voire même impossible à distinguer, au début, des symptômes organiques d'une lésion cérébrale.

Les traumatismes les plus insignifiants en apparence peuvent parfois donner lieu à des affections graves du cerveau, qui évoluent insidieusement, parfois plusieurs mois, voire même plusieurs années après l'accident : c'est là une constatation de la plus haute importance, au point de vue médico-légal et au point de vue de la réglementation des accidents du travail.

M. DE BUCK. — Pour confirmer la manière de voir de M. Glorieux, relativement aux conséquences graves de traumatismes relativement légers, je rapporterai brièvement un cas qu'il m'a été donné d'observer récemment. A l'autopsie d'un épileptique, classé par mes prédécesseurs comme épileptique idiopathique, essentiel, et qui, durant le peu de temps que je l'observai moi-même, ne m'avait nullement fait songer à la possibilité d'une épilepsie jacksonnienne, je trouvai, dans l'hémisphère cérébral gauche, un foyer ancien, enkysté, d'abcès cérébral. En consultant le dossier du malade, qui avait succombé à un ictus épileptique à l'âge de 47 ans, je trouvai que celui-ci avait subi un traumatisme cranien par chute à l'âge de 18 ans. Le traumatisme n'avait pas entraîné de conséquences directes sérieuses, mais, quelque temps après, survinrent des attaques épileptiques, suivies souvent ou précédées de troubles psychiques sérieux. Il est plus que probable qu'il y avait, dans ce cas, un rapport entre le traumatisme et l'abcès cérébral d'une part, entre ce dernier et l'épilepsie d'autre part. Les cas d'abcès cérébraux relativement latents ne sont pas rares.

Paresse comme signe d'affection cérébrale

M. DECROLY. — Voici un jeune garçon, âgé de 12 1/2 ans, chez lequel, depuis plus d'un an, les maîtres et les parents ont fait le diagnostic de paresse. Au début, on n attacha qu'une légère importance à ce phénomène, cependant insolite chez cet enfant, qui avait toutes les apparences de la santé et qui, jusque-là, avait toujours été plutôt vif et courageux; puis, devant la ténacité de ce soi-disant défaut, on eût recours aux moyens éducatifs et pédagogiques en usage : admonestations, retenues, pensums, secouades paternelles, etc. Tout cela sans succès; le mal allait croissant. Non seulement il fallait à l'enfant un temps de plus en plus long pour se vêtir, faire sa toilette, terminer ses repas, effectuer les petits travaux scolaires ou autres de la vie courante, mais, peu à peu, ses facultés intellectuelles devinrent moins vives, la mémoire moins fidèle, l'attention plus fuyante; une sorte de torpeur mentale se manifesta, de plus en plus caractérisée.

Devant cette aggravation, un confrère fut consulté, qui parla d'anémie et traita en conséquence. Il n'eut pas plus de résultat; la situation lui paraissant au contraire devenir plus sérieuse, il m'adressa le jeune garçon.

Au point de vue antécédents, je n'ai rien recueilli de bien spécial; notons cependant que le père est atteint d'une affection pulmonaire, fait qui a une certaine valeur, comme nous le verrons plus loin. Pour ce qui concerne plus particulièrement l'enfant, on ne m'a signalé que quelques signes de nervosité, se traduisant par des tics; j'ai dit qu'avant les débuts des troubles dont il est atteint, il avait toujours été plutôt vif, alerte, actif.

Voyons les signes actuels :

En examinant l'enfant, ce qui frappe d'abord, surtout s'il sourit légèrement, c'est une déviation très nette de la face à droite, avec abaissement de la commissure labiale du côté opposé et effacement relatif de tous les plis de ce dernier côté : en y regardant de près, on découvre, en effet, tous les signes d'une parésie faciale, portant plus particulièrement sur le domaine du facial inférieur et surtout flagrante lorsque l'enfant rit ou qu'on lui fait montrer les dents. Chose curieuse, l'entourage, qui avait observé la déviation, n'en avait pas tenu compte, la considérant comme un tic analogue à ceux déjà présentés par le petit.

Si nous poussons notre investigation plus loin, nous observons encore des phénomènes de même ordre dans le bras et la jambe gauche, plus marqués dans le bras. Celui-ci est lourd, dit l'enfant, il manque de force; les mouvements y sont ralentis, moins amples, moins énergiques et moins précis; la force de pression de la main gauche est beaucoup inférieure à celle de la droite. Du même côté, la jambe est un peu plus difficile à mouvoir que de l'autre, mais moins que le bras et la face. La moitié homonyme du thorax se soulève moins à l'inspiration profonde.

Quant aux réflexes, les tendineux rotuliens et achylléens sont plutôt forts, surtout à gauche; parmi les cutanés, le plantaire existe en flexion à droite, est absent à gauche, où il est remplacé par la contraction du tenseur du fascia lata avec le crémastérien superficiel, qui, à gauche, est imperceptible, et, à droite, est normal; les profonds sont conservés; l'abdominal inférieur est aussi altéré à gauche.

En somme, dissociation des réflexes.

Contrairement à la motilité, les fonctions sensorielles sont relativement peu atteintes, du moins il n'y a ni diminution appréciable, ni dissociation des diverses modalités de ces fonctions. L'enfant reconnaît nettement l'attouchement, distingue entre le contact du métal et du doigt, possède l'illusion de poids aussi délicate à gauche qu'à droite; seule la notion stéréognostique paraît un peu moins précise, bien que la sensation articulo-musculaire soit nettement perçue et exactement reproduite.

Subjectivement, il n'y a à signaler que la sensation de lourdeur ressentie au bras gauche, lourdeur qui, d'après le petit, serait la cause de la lenteur de ses actes. Au niveau des paupières, il existe, en outre, une hypersensibilité profonde telle, que le malade ne supporte aucune pression à ce niveau.

Un phénomène qui attire encore l'attention est celui présenté par la main gauche et aussi par la jambe gauche; à ce niveau, on constate, en effet, des signes indéniables d'altération trophique; la main, notamment, est d'un rouge cyanosé, plus épaisse et plus large qu'à droite, au point qu'elle fait songer à la main succulente du syringomyélique. Signalons, en outre, que, d'une manière générale, la moitié gauche du corps est tout entière moins développée que la droite : cela est plus particulièrement visible au bras et au pied.

Tout ce tableau clinique, déjà très significatif, gagne en précision lorsqu'on y ajoute une série de signes qui ont une très grosse importance, tels :

1° Une céphalalgie presque constante, quoique légère, siégeant à droite;

2° Des vomissements rares au début, plus fréquents dans ces derniers temps; un simple attouchement du fond de la bouche pour l'examen de celle-ci suffit pour provoquer un état nauséeux;

3° Des signes oculaires : l examen, fait obligeamment par M. Gallemaerts, a permis de constater une papille de stase, surtout nette à droite; il existe, en outre, une diminution très marquée de l'acuité visuelle, surtout pour l'œil gauche; de plus, le réflexe lumineux est manifestement ralenti;

4° Des signes mentaux, déjà signalés plus haut.

A quoi peut correspondre un ensemble symptomatique de cette espèce ?

L'hémiparésie, avec absence de troubles sensitifs et avec modification des réflexes, céphalalgies, vomissements et stase papillaire, plaide en faveur de l'existence probable d'une compression sur le trajet des voies motrices.

Que faut-il penser du siège de cette compression ? L'absence de convulsions jacksonniennes, de tout autre signe d'irritabilité méningée et le peu d'intensité de la douleur céphalique permettent d'éliminer un siège cortical.

Vu l'intégrité des nerfs V, VIII, IX, X, XI et XII, la sensibilité de la face, l'ouïe, la motricité de la langue et les fonctions cardio-pulmonaires ne paraissant pas troublés, on peut aussi éliminer une compression au niveau du bulbe ou de la protubérance.

Restent les pédoncules cérébraux, les noyaux de la base, et la substance sous-corticale : nous pencherons plutôt pour cette dernière localisation ; en effet, les tumeurs qui se développent près des pédorcules s'accompagnent, le plus souvent, de paralysies oculaires et de paraplégie ; quant aux lésions de la capsule interne ou des noyaux de la base, elles n'entraînent, la plupart du temps, des troubles sensitifs.

Il semble donc très probable que la tumeur se trouve dans la région sous-corticale corespondant aux circonvolutions ascendantes du cerveau droit. Cela cadre mieux, du reste, avec les manifestations du déficit intellectuel.

Quant à la nature de cette tumeur, c'est là un point délicat, sinon impossible à résoudre avec les seuls éléments dont nous disposons. Si nous tenons cependant compte de la grande lenteur d'évolution de la tumeur — les signes de paresse remontent de un an et demi à deux ans — du fait qu'il n'y a pas eu de traumatisme, ni d'infection des régions voisines du cerveau, ni qu'aucun phénomène fébrile ne s'est déclaré. nous pouvons, avec assez de vraisemblance, éliminer l'abcès cérébral.

Si, d'autre part, nous considérons l'existence, chez le père, de l'affection pulmonaire chronique avec toux, expectoration et amaigrissement, et la prédominance très grande, chez les enfants, des tumeurs tuberculeuses (Peterson, d'après Sachs [1]) dans le cerveau, nous avons quelque raison de penser plutôt à un néoplasme de cette dernière nature.

La ponction lombaire, faite par M. Hendrix, ne nous a toutefois rien appris qui put confirmer ce diagnostic ; il resterait à faire l'essai à la tuberculine, afin d'essayer d'obtenir si, par ce moyen, nous n'aurons pas un élément positif de plus.

En tout cas, quelque soit le résultat de cette expérience, le pronostic est mauvais, à moins que le traitement spécifique, que nous avons institué à tout hasard et par acquit de conscience, ne vienne démentir nos présomptions très pessimistes.

Les cellules plasmatiques de la paralysie générale

M. DE BUCK. (Ce travail a paru dans le *Journal de Neurologie*, 1905, n° 6, p. 101.)

Pathogénie de la déviation conjuguée des yeux et de la tête

M. DEBRAY. (Ce travail a paru dans le *Journal de Neurologie*, 1905, n° 5, p. 90.)

M. LIBOTTE. — Nous adressons nos félicitations à M. le Dr De Buck pour le travail dont il vient de nous donner lecture. Comme tous ses travaux, celui-ci est richement documenté.

Nos félicitations également à M. le Dr Debray pour son travail intéressant et consciencieux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 février 1903. — Présidence de M. le Prof. Brissaud.

Myasthénie bulbo-spinale

MM. LAUNOIS, KLIPPEL et VILLARET présentent un malade atteint de myasthénie bulbo-spinale (Erb-Goldflam). Les symptômes sont : ptosis double, parésie des muscles de la nuque, lenteur de la parole, nasonnement de la voix, fatigue rapide des muscles des lèvres et de la mâchoire, aspect somnolent de la physionomie, faiblesse et maladresse des membres. Pas d'atrophie musculaire ni de réaction de Jolly. A côté de ces phénomènes appartenant au syndrome myasthénique bulbo-spinal, il y a des signes de neurasthénie : dépression psychique, céphalalgie, douleurs erratiques, dyspepsie, constipation. On sait que la myasthénie bulbo-spinale répond à des états morbides variés : dans le cas présent, l'amélioration progressive semble prouver qu'il s'agit d'une neurasthénie à forme myasthénique.

Symptômes de sclérose en plaques chez un enfant de 5 1/2 ans

M. A. DELILLE présente une filllette, âgée de 5 1/2 ans, atteinte de maladresse des mouvements, surtout dans le membre supérieur droit, de tremblement intentionnel, d'exagération des réflexes tendineux, de clonus du pied, de Babinski, avec marche spasmodique, sans troubles de la parole ni nystagmus.

Mouvements associés chez une organopathique, sans hémiplégie

MM. BRISSAUD et SICARD présentent une femme de 49 ans, qui présente, depuis son tout jeune âge, des mouvements associés. Il n'est pas un mouvement accompli consciemment ou automatiquement par un doigt ou un orteil qui ne soit exactement et symétriquement répété par le doigt ou l'orteil de l'autre côté. A la main, cette association est analogue. A l'avant-bras et au bras, elle est moins nette. Cette malade est donc une syncinétique à l'excès, sans que l'on puisse reconnaître une cause quelconque, héréditaire ou personnelle à cet état. Les réflexes tendineux sont exagérés, la syncinésie est plus accusée à gauche qu'à droite. Les auteurs pensent que cet état est du à une encéphalite légère survenue dans les premiers mois de la vie.

Tabes avec atrophie des mouvements innervés par la branche motrice du trijumeau gauche. Concomitance de la cécité avec la paralysie des IIIe, IVe, V^e^ et VIe paires craniennes. Méningite de la base des tabétiques aveugles.

MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI présentent un tabétique, âgé de 65 ans, syphilitique, atteint, à gauche, d'une atrophie des muscles temporal, masséter, ptérygoïdien, mylo-hyoïdien, ventre antérieur du digastrique et péristaphylin externe, innervés par la branche motrice du trijumeau gauche. Sur toute l'étendue du territoire de la Ve paire, la sensation au contact est diminuée, elle est abolie sur le territoire du nerf maxillaire supérieur, tandis que les sensibilités au chaud, au froid et à la piqûre sont conservées. Le malade présente une double cataracte, apparue, dans l'œil gauche, depuis l'âge de 35 ans, dans l'œil droit à 50 ans ; les dents sont tombées successivement ; les filets sensitifs et trophiques du trijumeau sont donc atteints.

Le malade présente encore une ophtalmoplégie totale, qui s'est d'abord manifestée par une convergence en dedans, à l'âge de 37 ans (paralysie de la VI[e] paire), puis, deux ans après, par du ptosis (paralysie de la III[e] paire), puis par un redressement des yeux (paralysie de IV[e] paire). Enfin, il y a une atrophie papillaire très nette (V[e] paire).

Ces altérations doivent être rapportées à une méningite de la base, prédominante au niveau des grands lacs pré- et rétro-chiasmatiques.

Névrite ascendante consécutive à une plaie de la paume de la main

MM. RAYMOND et GUILLAIN présentent une femme, atteinte, le 4 juin 1904, d'une plaie pénétrante, infectée de l'éminence thénar. La suppuration se montra, des douleurs se manifestèrent, d'abord dans la main, puis dans l'avant-bras et le bras ; la motilité s'affaiblit, le nerf médian et le plexus brachial devinrent douloureux à la pression, les muscles s'atrophièrent légèrement. L'examen électrique dénota la D. R. dans les muscles de l'éminence thénar innervés par le médian. La pupille gauche est plus petite que la droite et l'œil gauche est en exophtalmie. La plaie de la main a fait une névrite ascendante du médian ; il existe probablement aussi une lésion des racines inférieures du plexus brachial, puisque l'on constate des signes oculo-pupillaires.

M. BABINSKI fait remarquer que l'atrophie de l'épaule et du bras peut avoir comme cause l'arthrite scapulo-humérale.

M. SICARD s'étend sur la pathogénie des névrites ascendantes, qui se développent : 1° par imprégnation toxique ascensionnelle du nerf périphérique, produisant la sclérose du nerf, alors que la cause première, microbienne, a disparu ; 2° par œdème leucocytaire autour du nerf, produisant ensuite une sclérose du nerf ; 3° enfin, par réaction à distance sur les ganglions, sur la moelle, sur le sympathique central, cette réaction favorisant la sclérose ascendante.

Hémichorée chronique par lésion cérébrale infantile avec réaction anormale des muscles pour le courant faradique

M. LEWANDOWSKY rapporte un cas d'hémichorée due à une ancienne lésion cérébrale infantile ; le courant galvanique ne décèle qu'une diminution quantitative de l'excitabilité ; avec le courant faradique, on n'arrive pas au tétanos, le muscle présente seulement des contractions cloniques.

Hémiplégie cérébrale infantile ; spame mobile, mouvements athétosiformes et hypertrophie musculaire du côté hémiplégique

MM. FAURE BEAULIEU et LEWANDOWSKY présentent un malade, âgé de 26 ans, atteint, à l'âge de 3 ans, d'une affection cérébrale aiguë ayant provoqué une hémiplégie spasmodique avec mouvements athétosiques. Le membre supérieur gauche est augmenté de volume, l'hypertrophie musculaire y est évidente, les veines sous-cutanées sont considérablement développées.

Maladie de Parkinson avec état paréto-spasmodique

MM. LÉOPOLD LÉVI et TAGUET présentent une malade atteinte de maladie de Parkinson parétospasmodique.

Hérédo-syphilis tardive du névraxe à forme tabétique, très améliorée par le traitement mercuriel

MM. GUILLAIN et THAON présentent un jeune homme de 14 ans, de souche syphilitique, qui fut atteint, à l'âge de 6 1/2 ans, d'une hémiplégie droite ; à 7 ans, il eut une kératite. A 13 ans, apparurent des douleurs fulgurantes, puis

l'ataxie se montra, des troubles de la déglutition suivirent et des phénomènes psychiques éclatèrent. En août 1904, le malade présentait des douleurs lancinantes, du Romberg, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson. Le traitement mercuriel intensif fit disparaître, en cinq ou six semaines, la plupart des symptômes : aujourd'hui on ne constate plus d'ataxie, ni de Romberg, ni de douleurs fulgurantes; l'abolition des réflexes persiste mais l'état mental est bon et permet au patient de vivre normalement.

Reprises chroniques de poliomyélite aiguë de l'enfance simulant la myopathie

M. ITALO ROSSI rapporte le cas d'un jeune homme de 18 ans, qui ressentit, à l'âge de 12 ans, un affaiblissement du membre supérieur et de la jambe du côté droit. Cette parésie s'accentua lentement et s'accompagna récemment d'atrophie musculaire progressive atteignant les épaules, les bras, les avant-bras, les mains, avec prédominance à droite. Aux membres inférieurs, on remarque un développement considérable des mollets et une atrophie notable des petits muscles du pied droit.

L'auteur se base sur la localisation irrégulière et asymétrique de l'atrophie pour admettre l'existence des reprises nouvelles d'une poliomyélite antérieure aiguë datant de l'enfance plutôt que de croire à une myopathie greffée sur une ancienne poliomyélite.

Méningite scléro-gommeuse du lobe frontal droit Syndrome de confusion mentale

MM. GILBERT BALLET et ROSE présentent un cas qui peut être résumé comme suit :

Chez une jeune femme suspecte d'éthylisme, survient brusquement une attaque de délire onirique, avec désorientation complète dans le temps et l'espace et amnésie rétro- et antérograde; c'est-à-dire le syndrome de la confusion mentale, tel qu'on le voit dans l'entéro-intoxication. La confusion mentale rétrocède au bout d'une huitaine de jours, mais il persiste de la céphalée frontale droite et un certain degré d'amnésie. La malade meurt brusquement en mal épileptique et on trouve, à l'autopsie, une pachyméningite scléro-gommeuse frontale droite.

Peut-on, malgré la trouvaille nécropsique, attribuer la confusion mentale à l'intoxication éthylique? Nous ne le pensons pas; le foie était normal; les cellules corticales sous-jacentes à la lésion et celles du lobule paracentral ne présentaient aucune trace de chromatolyse. Le syndrome nous semble devoir être rattaché à la pachyméningite elle-même. Ce qui fait l'intérêt du cas, c'est que cette pachyméningite ne s'est révélée par aucun signe qui permît de la supposer, au moins en l'absence de ponction lombaire, et que toute la symptomatologie, jusqu'à la période des crises convulsives terminales, a consisté dans un état de confusion mentale avec rémission, tel qu'on en voit dans les toxémies.

L'application de la nouvelle méthode de Ramon y Cajal à l'étude des nerfs périphériques dans la névrite parenchymateuse dégénérative

M. MEDEA (de Milan) communique la note suivante :

Occupé depuis quelque temps dans l'étude des névrites au point de vue anatomique et clinique, m'étant mis à étudier — pour ce qui concerne le côté anatomique de la question — surtout les plus fines altérations des nerfs dégénérés, j'ai appliqué, pour la première fois, la nouvelle méthode de R. y Cajal à l'étude des nerfs dégénérés. Cette méthode m'a permis d'observer, dans un cas de né-

vrite dégénérative parenchymateuse provoqué chez un lapin par une injection d'éther sulfurique dans le sciatique, que, vingt-deux jours après l'injection, la portion périphérique du nerf, coupée dans le sens longitudinal, montre, à côté des phénomènes habituels de la dégénération du nerf (fragmentation myélinique, prolifération nucléaire, gonflement et rupture des cylindraxes, etc., etc.), de nombreuses fibrilles très minces ou de grosseurs différentes, qui occupent tout le champ du microscope et se présentent isolées ou réunies, de manière à former de petits faisceaux.

Les fibrilles se trouvent, du moins dans le plus grand nombre des coupes, dans les interstices des fibres nerveuses et on peut les distinguer avec toute évidence à cause de leur couleur très noire, qui se détache sur le fond de la coupe coloré avec les méthodes communes (carmalum, trichromique de Cajal, etc., etc.),

Pour ce qui concerne les rapports des fibrilles avec les noyaux proliférés, je peux seulement — jusqu'ici — affirmer qu'on retrouve ces fibrilles surtout dans les points où la prolifération nucléaire est plus active : entre cellules et fibrilles il y a un rapport de proximité très intime ; la fibrille passe très souvent près de la cellule (dessus, dessous, à côté). Jusqu'ici je n'ai pu constater un rapport direct de continuité des fibrilles avec les vieux cylindraxes (qui se colorent *in toto* avec cette méthode).

Je crois inutile de dire que je ne puis rien affirmer de plus précis à propos de la longueur de ces fibrilles ; j'ai cherché de faire des coupes qui — tout en étant assez transparentes — eussent une épaisseur assez considérable, mais, malgré cela, on comprend qu'on coupe toujours des fibrilles dans les coupes longitudinales des nerfs ; la longueur d'une fibrille est naturellement différente selon le point où elle est coupée ; pourtant, plusieurs de ces fibrilles présentaient une longueur considérable.

Je ne veux pas ici passer à l'analyse détaillée du fait que j'ai observé, afin d'étudier sa valeur surtout à propos de la grosse question — toujours ouverte — de la régénération des nerfs ; seulement, ayant appliqué pour la première fois la méthode de Cajal à l'étude des altérations des nerfs périphériques, je crois que mes recherches présentent un certain intérêt surtout, car mes préparations me permettent d'affirmer — sans vouloir pour le moment interpréter d'une façon quelconque le fait — qu'à côté des cylindraxes dégénérés et des altérations connues de la fibre nerveuse, on peut observer des éléments très évidents d'apparence fibrillaire, éléments qu'on a supposés plutôt que décrits jusqu'ici avec les méthodes communes, surtout par les partisans de la régénération périphérique des nerfs, mais d'une manière très peu précise et incertaine, de façon qu'il était très difficile de se persuader — à l'examen des figures — de la réalité de leur existence.

Sur les coupes du même nerf traitées avec les méthodes communes (safranine, fuchsine, carmalun, etc.), on voit de nombreux éléments cellulaires allongés et on entrevoit une disposition fibrillaire du protoplasma (comme dans les descriptions de Büngner et d'autres auteurs), structure fibrillaire qui a permis aux partisans de la théorie périphérique de la régénération de faire dériver les jeunes cylindraxes du protoplasma cellulaire de ces éléments proliférés : dans les coupes traitées avec la méthode de Cajal, on voit les fibrilles dont nous avons parlé passer près des cellules proliférées, tout en restant toujours indépendantes des cellules.

Encouragé par les bons résultats auxquels je suis arrivé, je me propose maintenant de compléter mes recherches en appliquant la méthode de Cajal à l'étude des nerfs dégénérés dans les différentes phases qui s'écoulent entre la lésion et la réparation du nerf et dans les différents types de névrites.

CROCQ.

— —

10e ANNÉE — N° 8 20 AVRIL 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . .fr. 8.00 | Etranger . . . . . . .fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Les phénomènes morbides d'habitude

par J. CROCQ

—

Au Congrès de Bruxelles, notre distingué président, M. le Prof. Brissaud, attira l'attention sur les *douleurs d'habitude.* « Certains sujets, disait-il, viennent nous consulter pour une douleur, dont la nature, l'intensité, le siège même n'ont qu'une importance secondaire, alors que son caractère essentiel est de survenir soit à date fixe, et sans influence extérieure appréciable, soit à un moment quelconque, mais alors sous l'influence apparente d'une circonstance invariable et cependant manifestement insignifiante.

« Ainsi, dans l'un et dans l'autre cas, la douleur semble n'obéir qu'à une loi, celle de l'habitude. Tantôt l'habitude se rapporte à un moment prévu, par une sorte d'horaire spécial au sujet, tantôt elle se manifeste à un moment fixé par une occupation spéciale au sujet. L'heure, comme la circonstance occasionnelle, varie selon les sujets, mais est invariable chez chaque sujet; en d'autres termes, l'heure et la circonstance sont individuelles (1). »

L'intéressante communication de M. Brissaud provoqua un assentiment général : tous les assistants avaient rencontré des douleurs d'habitude; tous retrouvaient, dans la description des cas relatés, la reproduction de ceux qu'ils avaient eux-mêmes observés. M. Toulouse fit remarquer que nous sommes soumis à un véritable ryhtme cyclique inconscient, analogue pour l'état psychique, à celui que l'on observe pour la température somatique. Ce rythme une fois établi, il est bien difficile à un névropathe d'en sortir.



L'habitude est, sans contredit, un des phénomènes les plus communs de notre système nerveux, dont le fonctionnement tend incessamment à devenir automatique : tout acte, toute impression, toute pensée, s'étant une première fois produits, auront une tendance naturelle à se reproduire par la suite avec une facilité de plus en plus grande à mesure que cet acte, cette impression ou cette pensée auront davantage tracé le chemin des communications interneuroniques, chemins que Descartes attribuait à l'*action mécanique des esprits animaux.*

C'est ainsi que chaque heure qui sonne amène son idée habituelle, provoquant des actes dans lesquels la conscience intervient peu ou pas du tout.

---

(1) BRISSAUD. Les douleurs d'habitude (*Progrès médical,* 9 janvier 1904, n° 2, p. 17. (*Comptes-rendus du Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles,* t. II, p. 251.)

Dans une habitude complexe, la succession des actes s'explique par la succession des idées qui leur ont donné naissance une première fois; ces idées sont conservées et associées suivant l'ordre que la volonté ou les circonstances leur ont imposé.

Toutes nos habitudes se résolvent en représentations déterminantes, idées ou sensations, dont nous subissons l'influence à notre insu (1).

L'habitude, si fréquente en physiologie, l'est plus encore en pathologie; si, en effet, un système nerveux normal se laisse pétrir par les circonstances extérieures et est soumis au phénomène si fréquent de l'habitude, un système nerveux anormal, plus suggestible, plus automatique, moins réfréné par le moi conscient, devient l'esclave de l'habitude; son fonctionnement psychique supérieur, au lieu de dominer le système psychique inférieur, se trouve tout entier sous sa domination ; ce que ce sujet fait, ce n'est pas ce qu'il a résolu après mure réflexion, c'est ce que son psychisme inférieur lui impose; il se rend compte de son aboulie, il reconnaît qu'il devrait agir autrement et, cependant, il cède à ses impressions habituelles.

MM. Meige et Feindel ont magistralement décrit le rôle de l'habitude dans la genèse des tics : « L'influence néfaste de la débilité volontaire, disent-ils, apparaît clairement si l'on considère que le tic n'est pas autre chose qu'une *habitude motrice anormale,* dont le sujet est incapable de maitriser le besoin. »

Les travaux successifs de Meige sur cette question me dispensent d'insister : il paraît aujourd'hui établi que le tic est un véritable phénomène d'habitude, analogue à la douleur d'habitude décrite par Brissaud.

Mais les phénomènes morbides d'habitude sont très nombreux, je dirai même infinis; ils se rencontrent dans les maladies les plus diverses des organes les plus variés. Le passage à l'état chronique des maladies aiguës quelconques n'est-il pas un fait de ce genre : l'organe atteint, dont la nutrition est viciée, a, chez certains sujets, une tendance bien marquée à présenter des perturbations définitives, qui ne sont que des habitudes nutritives défectueuses. Changez cet état de choses, provoquez une perturbation subite dans cette habitude organique vicieuse, favorisez, par exemple, un nouveau processus aigu et l'organe, ayant perdu l'habitude de fonctionner de la manière qui était devenue pour lui habituelle, pourra, après guérison du processus aigu, reprendre son fonctionnement normal d'autrefois.

Dans les affections du système nerveux, l'habitude joue nécessairement un rôle beaucoup plus grand encore : dans les névroses, *tout*

---

(1) COLSENET. *La vie inconsciente de l'esprit*, p. 206. Paris 1880.

(1) HENRY MEIGE et E. FEINDEL. *Les tics et leur traitement*, p. 102. Paris, 1902.

est habitude, peut-on dire; les douleurs, les obsessions, les phobies se produisent de plus en plus facilement à mesure qu'elles se répètent. Une première impression frappe-t-elle un système nerveux faible, présentant cette infériorité du psychisme supérieur dont nous avons parlé, elle aura une tendance invincible à se reproduire, soit spontanément, soit à l'occasion d'une cause insignifiante quelconque. Tel sujet traverse une passerelle, sous l'influence d'un incident peu précis, l'idée lui vient qu'il pourrait tomber; à partir de ce moment, il ne peut plus jamais traverser de passerelle; c'est le cas d'une jeune névropathe que j'observe en ce moment. Tel autre craint, un beau jour, d'être écrasé par un véhicule; depuis cette époque, il ne peut plus traverser les rues, même lorsqu'elles sont désertes : la vue de la voie publique réveille inconsciemment en lui l'idée du danger et consécutivement l'inhibition motrice que sa volonté est incapable de vaincre.

*
* *

Ces faits sont trop banals pour devoir m'y arrêter plus longtemps; je désire seulement insister sur deux phénomènes d'habitude qui me paraissent frappants.

Dans une communication à la Société belge de Neurologie, j'ai incidemment parlé de l'*insomnie d'habitude*. A propos du traitement pathogénique des insomnies, je faisais remarquer que, dans bien des cas, la suppression de la cause de l'insomnie n'entraîne pas immédiatement le retour du sommeil normal.

Je citais les exemples suivants (1) :

« Voici par exemple, une femme hystérique, dormant habituellement bien, qui, sous l'influence d'une névralgie intercostale, devient agrypnique; c'est à peine si elle repose pendant deux heures, la souffrance la réveillant dès qu'elle commence à sommeiller. La douleur persiste pendant six jours, puis disparaît complètement. Elle se croit guérie et se réjouit à l'idée qu'elle pourra se reposer enfin comme auparavant. Mais, ses espérances sont vaines : dès la première nuit, elles se sent agitée; elle constate, avec anxiété, que son insomnie persiste; elle espère que tout rentrera bientôt dans l'ordre, mais, au bout de quelques jours, elle se rend compte que l'équilibre est rompu et que la nuit la laisse harassée de fatigue. Elle me décrit son état, je lui administre, *deux jours consécutifs*, un hypnotique à dose moyenne; le sommeil revient et se rétablit normalement.

» Voici un nerveux, bon dormeur jusqu'au moment où il fait une perte d'argent importante; sous l'influence de cet évènement, son sommeil devient mauvais, il s'accuse d'avoir ruiné les siens, cherche à obvier à son malheur, combine des opérations financières. Pen-

(1) CROCQ. Traitement pathogénique des insomnies. (*Annales de la Soc. belge de Neurologie*, n° 1, 1904, séance du 28 mai. — *Journal de Neurologie*, 20 juillet 1904, n° 14, p. 275.)

dant quinze jours, il se repose à peine, puis, par un revirement, comme il s'en produit si souvent à la Bourse, sa situation change du tout au tout, non seulement la ruine est évitée, mais la fortune lui sourit, il se réjouit, se sent le cœur léger, mais le sommeil ne revient pas; il n'est plus anxieux, mais il ne dort pas mieux; il n'a plus d'idées de ruine, il ne combine plus les moyens de se refaire, mais son esprit travaille encore, il ne parvient pas à calmer son idéation exagérée. Après huit jours d'attente, il suffit, dans ce cas, de l'administration d'un hypnotique, pris pendant *quatre jours consécutifs,* pour ramener le sommeil d'autrefois.

» Je pourrais multiplier à l'infini les exemples analogues, qui prouvent que notre système nerveux est une véritable machine automatique, dont le fonctionnement, une fois troublé, a besoin d'être réglé à nouveau pour récupérer son équilibre normal.

» Il s'agit évidemment là d'un phénomène d'habitude, d'*insomnie d'habitude,* manifestation de même nature que la *douleur d'habitude* décrite par Brissaud. Pour rompre cette habitude vicieuse de l'organisme, il suffit, à l'aide d'un hypnotique bien choisi, de provoquer *pendant quelques jours,* le sommeil aux heures habituelles; le système nerveux, momentanément perturbé, reprend alors son fonctionnement régulier, qui persiste après la suppression du soporifique. La cause résidant dans l'hyperexcitabilité cérébrale, l'administration des médicaments hypnotiques constituera, dans ces cas, une véritable thérapeutique pathogénique. »

A propos des insomnies circulatoires, j'ajoutais :

« Cette thérapeutique réussit dans un grand nombre de cas; il est bon toutefois de se rappeler que le *phénomène d'habitude,* signalé à propos d'insomnies nerveuses, peut se rencontrer aussi dans les insomnies circulatoires et qu'il est souvent utile, lorsque la circulation cérébrale est régularisée, d'employer, pendant quelques jours, la médication soporifique, qui fera disparaître l'habitude de l'insomnie. »

L'insomnie d'habitude est extrêmement fréquente et je suis certain, Messieurs, que vous l'aurez tous observée.

* * *

Je désire maintenant appeler votre attention sur les *attaques d'habitude,* que je considère également comme peu rares.

Je n'étonnerai personne en parlant d'attaques d'habitude dans l'hystérie; ainsi que je l'ai dit plus haut, tout dans l'hystérie est automatisme plus ou moins conscient, tout est habitude.

I. Marie L..., âgée de 23 ans, vient me consulter, le 15 janvier 1904, à la clinique Sainte-Anne; dans ses antécédents héréditaires, je relève une mère hystérique, un père alcoolique et un frère tiqueur. La malade n'a présenté que des maladies infantiles ordinaires; elle a toujours été très impressionnable. Le jeudi 12 novembre 1903, elle fut effrayée par un chien,

qui, brusquement sauta sur elle. Elle s'enfuit, regagna son domicile et, à peine arrivée à destination, elle fut atteinte d'une violente crise de nerfs (il était alors 3 heures de l'après-midi). Le dimanche 15 novembre, à 2 1/2 heures, elle présenta un nouvel accès, puis, régulièrement, tous les jeudis et tous les dimanches, entre 2 et 3 heures du soir, elle eut une crise. Soumise à un traitement hydrothérapique, elle n'en continua pas moins à présenter des attaques à date fixe.

Elle vint me consulter un vendredi, lendemain de son accès. Ayant reconnu l'absence de toute cause organique morale ou hygiénique de nature à entretenir les attaques, je conclus à des phénomènes d'habitude; je prescrivis 2 grammes de bromure de potassium à prendre le dimanche et le jeudi suivants, à 1 heure du soir. Les accès furent supprimés; la malade continua son traitement pendant trois semaines, au bout desquelles je la considérai comme guérie; depuis lors, malgré la suppression du bromure, les accidents ne se sont pas reproduits.

II. Louise C..., âgée de 32 ans, vient me consulter le 5 décembre 1903; son père est mort d'apoplexie, sa mère est nerveuse, un frère est épileptique, une sœur aliénée. Elle-même a toujours joui d'une santé physique excellente; à plusieurs reprises, elle a été atteinte de dépression mélancolique passagère. Le 26 novembre 1903, elle a éprouvé une frayeur violente : son frère, dans un de ses accès, s'est terriblement brûlé le visage. En le voyant, elle présenta une première attaque de nerfs, vers 9 heures du soir; depuis lors, tous les deux jours, vers la même heure, l'accès se reproduit. Toutes les fonctions organiques se faisant parfaitement, je prescris 2 grammes de bromure de potassium, à prendre vers 7 heures du soir, le jour où l'accès doit se produire. A partir de ce moment, les accidents convulsifs cessent; après quinze jours, le traitement est suspendu, la guérison se maintient définitive.

III. Jules A..., âgé de 16 ans, vient me consulter le 20 février 1904; son père est alcoolique, sa mère nerveuse, deux sœurs sont hystériques. Lui-même a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 11 ans. Très sensible au tabac, une cigarette provoquant déjà des troubles toxiques, il a voulu néanmoins fumer un cigare; il l'a dégusté jusqu'au bout, mais il s'est ensuite senti nerveux, inquiet et, dix minutes après, éclata un accès convulsif hystérique. Cela se passait le 2 février, à 3 heures de l'après-midi; le lendemain, vers la même heure, nouvelle crise; le surlendemain, même accident à 11 heures du matin, puis tous les jours une crise entre 11 heures et 3 heures. Lorsque je vis le malade, je ne relevai aucune trace de troubles organiques ni d'intoxication quelconque. L'administration du bromure de potassium, à la dose de 2 grammes, pris à 9 heures du matin, coupa net ces accès; le traitement fut cessé au bout de quinze jours; la guérison se maintient.

Je pourrais multiplier ces exemples, les attaques d'habitude étant excessivement fréquentes dans l'hystérie; il s'agit, dans tous les cas, d'accès qui, créés par une cause occasionnelle banale, continuent à se produire bien que l'agent étiologique ait disparu. Certes, la guérison de ces cas n'est pas toujours aussi aisée que celle qui a été obtenue dans les trois observations précédentes; ce sont là des faits types, qui démontrent la continuation des phénomènes convulsifs malgré la suppression de la cause et la guérison rapide sous l'influence de

l'arrêt brusque du phénomène d'habitude. Souvent, les accès, bien que constituant des manifestations d'habitude, se reproduisent malgré les traitements, l'habitude morbide s'enracine profondément dans un système nerveux malléable; il en est de même, du reste, des tics, qui, bien qu'étant des phénomènes d'habitude, peuvent cependant présenter une résistance invincible au traitement.

*
* *

Mais ce n'est pas seulement dans l'hystérie que l'on peut rencontrer des attaques d'habitude ; ces accidents peuvent se produire même dans certaines épilepsies. Il est bien évident que je n'envisage pas ici des cas d'épilepsie constitutionnelle, dite essentielle, s'accompagnant de troubles mentaux ; je veux parler seulement de certaines épilepsies occasionnelles, provoquées par l'action d'un agent étiologique fortuit sur un terrain névropathique.

IV. Louis V..., âgé de 34 ans, ouvrier agricole, vient me consulter à la clinique le 10 février 1904; ses parents sont vivants et bien portants, sa mère est nerveuse, deux frères et sœurs sont très nerveux. Le malade n'a pas eu de convulsions, il a fait la coqueluche, la scarlatine et la rougeole. Sobre d'habitude, il a, le 15 janvier, fait des excès anormaux de boissons ; ivre-mort, il a dormi pendant quinze heures, puis, au réveil, le samedi 16 janvier, vers midi, il présenta un accès épileptiforme caractérisé. L'accès se représenta le lundi, vers la même heure, puis le vendredi et ensuite tous les lundis et vendredis, entre 11 heures et midi, jusqu'au jour où il vint me voir, c'est-à-dire le mercredi 10 février. Ayant reconnu l'absence de cause appréciable quelconque à ces accès, l'intégrité absolue des voies digestives et de la nutrition générale, je prescris 3 grammes de bromure par jour, puis 2 grammes en une fois les lundis et vendredis à 10 heures. Les attaques cessent brusquement ; au bout de quinze jours, le traitement est suspendu et la guérison se maintient.

V. Paul L..., âgé de 19 ans, garçon de magasin, vient me consulter le 5 mars 1904 ; son père est mort à l'âge de 37 ans de tuberculose pulmonaire ; sa mère est bien portante ; une sœur a été choréique, un frère est alcoolique. Lui-même n'a pas eu de convulsions ; il a joui d'une santé parfaite jusqu'à l'âge de 18 ans, époque à laquelle il fut atteint de dyspepsie avec auto-inoxication intense ; c'est après une digestion plus pénible que de coutume, avec phénomènes auto-toxiques très marqués, qu'il a, en août 1903, présenté un premier accès épileptique. La crise se reproduisit ensuite à l'occasion de nouvelles digestions difficiles, puis, au bout de trois mois, elle reparut assez régulièrement deux fois par semaine sans être chaque fois précédée de troubles gastro-intestinaux plus accentués que de coutume.

Désirant me rendre exactement compte de l'étiologie du cas, j'administrai du bromure de potassium à la dose de 6 grammes par jour. Ce traitement produisit, en même temps qu'une augmentation des troubles digestifs, un accroissement du nombre des accès. Je cessai la médication bromurée et prescrivis un régime léger, l'usage de boissons alcalines, je régularisai les selles. Les phénomènes dyspeptiques s'amendèrent ; en

même temps, les accès, qui se montraient, pendant le traitement bromuré, jusque cinq ou six fois par semaine, reprirent leur fréquence antérieure et ne reparurent plus que deux fois par semaine. A la fin du mois d'avril, je pus constater que les voies digestives étaient redevenues normales, que la nutrition était bonne. Malgré cela, les accès se reproduisaient toujours deux fois par semaine.

Estimant que la cause organique des attaques n'existait plus et que ces dernières ne se produisaient plus que grâce à une habitude vicieuse de l'organisme, j'instituai à nouveau le traitement bromuré, à la dose de 6 grammes par jour, comme antérieurement (26 avril). Le malade eut un accès pendant la semaine, puis deux dans la suivante, puis un, puis plus du tout. La médication fut poursuivie pendant un mois et la guérison fut définitive.

VI. Louis P..., âgé de 26 ans, ouvrier tapissier, se présente à ma consultation le 2 avril 1904; son père est mort d'alcoolisme chronique; sa mère est bien portante. Enfant unique, P... a eu, à l'âge de 3 ans, un accès de convulsions pendant une coqueluche. Depuis, il a toujours joui d'une santé parfaite. Le 12 mars, travaillant au haut d'une échelle, il sentit cette dernière vaciller; pour éviter une chute brutale, il sauta sur un matelas, fortuitement placé près de l'échelle. Il ne se fit aucun mal, mais l'émotion morale fut telle qu'il présenta un accès d'épilepsie. L'accident eut lieu un samedi à 10 1/2 heures du matin; depuis lors, tous les huit jours, le samedi, entre 10 heures et 2 heures, il se sent tremblant et est pris d'une attaque épileptique.

Les fonctions organiques étant en bon état, je conclus à des accès d'habitude, je conseille à cet homme d'avaler 3 grammes de bromure le samedi à 8 heures du matin et j'ai le plaisir de voir la cessation brusque de toute convulsion. Après quatre semaines, je permets au patient de cesser son traitement; la guérison se maintient.

*
* *

Ces faits, dont je pourrais donner des exemples plus nombreux, viennent à l'appui de cette idée que j'énonçais tantôt, à savoir que les phénomènes d'habitude sont excessivement fréquents en pathologie nerveuse; ils prouvent entre autres, que si la *douleur d'habitude* se rencontre souvent, l'*insomnie d'habitude* et l'*attaque d'habitude* sont loin d'être rares.

Tremblement intentionnel limité du membre supérieur gauche

par le Dr BOUCHAUD (Lille)

—

Le tremblement intentionnel, qui est un des principaux caractères de la sclérose en plaques, n'est pas un signe pathognomonique de cette maladie. On peut l'observer dans beaucoup d'autres affections, avec ou sans lésions organiques des centres nerveux.

Le plus souvent il s'accompagne de quelques autres symptômes

qui permettent de le raporter à sa véritable cause; mais il se peut qu'il existe seul et que le diagnostic offre alors de sérieuses difficultés. C'est ce que démontre le fait suivant :

Hun..., âgé de 62 ans, est fort bien constitué et, à part quelques troubles psychiques, sa santé est assez bonne.

Sa mère mourut subitement, à la suite d'une légère indisposition, à l'âge de 64 ans; son père avait 80 ans, lorsqu'il succomba à une pneumonie, il avait eu toute sa vie des battements de cœur. Il a un frère qui se porte bien, mais il mène une vie irrégulière.

A 13 ans, il eut une fièvre typhoïde, qui fut grave et, à 16 ans, étant au lycée, il devint incapable de continuer ses études. Il avait des aptitudes pour les lettres, mais il ne réussissait pas dans les sciences.

Il a été longtemps soldat et a fait un long séjour en Algérie, où il fut atteint de fièvres paludéennes et eut le choléra; à cette époque, il eut encore une maladie vénérienne qui, d'après ce qu'il nous affirme, n'aurait été qu'une simple blennorrhagie, mais le médecin lui fit prendre du mercure pendant un mois.

Il a vécu, en outre, cinq ans en Calédonie, comme sergent de marine et, à la suite « d'un coup de lune », il aurait présenté des troubles de la vue, qui ne lui auraient plus permis de tirer à la cible, et il aurait été renvoyé.

Vers le 15 décembre 1902, il lui survient à la nuque un anthrax, qui atteint, en quelques jours, des dimensions considérables. Grâce à l'emploi de la levure de bière, les phénomènes inflammatoires cessent bientôt d'évoluer, ils s'atténuent et la résolution s'opère rapidement, sans qu'il se produise la moindre ulcération cutanée. L'état général s'améliore ensuite graduellement.

Le 29, étant en voie de convalescence, il se lève vers 10 heures du matin, comme il le faisait depuis quelques jours; il lui arrive alors un étourdissement et il est obligé de se coucher. A 4 heures, il se lève encore pour prendre son repas du soir et il va s'asseoir sur un fauteuil, lorsque, pris d'un nouvel étourdissement, il tombe à terre, presque sans connaissance. On le relève et on le remet au lit.

Le 30, nous le trouvons dans une sorte de torpeur; ses idées sont confuses, incohérentes et il répond vaguement aux questions.

Ses membres sont engourdis et il n'est pas en état de s'en servir, de prendre lui-même sa nourriture; il n'existe pas de paralysie manifeste, pas d'hémiplégie, mais les mouvements sont indécis. Le pouls est petit, fréquent, irrégulier et les battements de cœur sont tumultueux. Les jours suivants, les troubles intellectuels s'atténuent et les forces reviennent progressivement.

15 janvier 1903. — On s'est aperçu, il y a déjà quelques jours, qu'il ne se sert que de son bras droit, que le bras gauche, qui est immobile au repos, se met à trembler aussitôt qu'il lui imprime un mouvement, quand, par exemple, il veut toucher ou prendre un objet. Les oscillations sont étendues et portent sur tout le membre; elles n'augmentent pas quand les yeux sont fermés.

Les mouvements des membres inférieurs ne sont pas troublés; il fait mouvoir ses jambes l'une comme l'autre, elles paraissent cependant le siège d'une certaine raideur. Il peut se tenir debout, mais il éprouve alors une tendance à tomber en avant; il parvient néanmoins à marcher, en s'appuyant sur le dossier d'une chaise, qu'il pousse devant lui.

15 février. — Il se tient mieux debout et il peut marcher sans s'aider

d'une chaise, mais il marche en faisant de petits pas, il sent que sa tête l'entraîne en avant.

Le tremblement du membre supérieur gauche persiste avec les mêmes caractères. Au dynamomètre, nous constatons que la force de la main droite est sensiblement la même que celle de la main du côté opposé.

Il prétend que la jambe gauche est plus faible que l'autre, mais elle ne tremble pas, ses mouvements sont réguliers et il n'y a pas trace de claudication, quand il marche.

Le réflexe rotulien est légèrement exagéré à gauche; le réflexe plantaire est très prononcé; pas de Babinski. L'intelligence est plus lucide, la mémoire est meilleure.

27 juillet. — Dans le courant du mois de mars, Hun... fut pris, nous dit-on, de céphalalgie, avec vertiges, étourdissements et sensation de coup dans la tête; en même temps, on remarqua qu'il parlait avec difficulté et que son bras droit tremblait comme le bras gauche. Ce tremblement, qui fut de courte durée, de quelques heures seulement, ne s'est pas reproduit, les mouvements n'ont pas cessé d'être absolumnt normaux, de sorte qu'il se sert de ce membre comme s'il n'était survenu aucun trouble moteur.

Il éprouve encore des vertiges et une tendance à tomber en avant. Il marche cependant sans tituber ni écarter les jambes, mais il va lentement et il a soin, pour prévenir une chute, de porter la tête en arrière.

Les membres inférieurs paraissent peu flexibles; la jambe gauche serait, au dire du malade, plus faible que l'autre, elle ne présente pas cependant de paralysie manifeste.

Le réflexe rotulien n'est pas exagéré, quoique un peu plus prononcé du côté gauche; aux membres supérieurs, les réflexes sont faibles.

Les mouvements anormaux du bras gauche persistent, sans changements. Nuls au repos, quand le membre est sur un meuble ou est maintenu appliqué contre la poitrine, ou encore quand la main tient un objet fixe, ils apparaissent aussitôt que le malade fait mouvoir son membre. Ils ne sont pas irréguliers comme ceux de la chorée ou de l'ataxie, ils consistent en oscillations étendues, plus prononcées à l'origine du membre qu'à son extrémité; en outre, ils augmentent avec l'étendue des mouvements et à mesure que la main approche du but à atteindre.

Il ne peut tenir son bras immobile dans l'extension ni fixer son index, soit sur le bout de son nez, soit sur un objet déterminé. Si on saisit son avant-bras, la main s'agite, mais faiblement, et, si on tient sa main, on voit apparaître quelques rares mouvements dans un ou deux doigts.

La main paraît plus faible que l'autre. Cette sorte de faiblesse résulte de ce que les doigts se meuvent difficiement, les parties molles étant le siège d'un certain degré de sclérose, qui gêne les mouvements.

A l'examen de l'œil on ne découvre aucune trace de nystagmus; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation et, bien qu'il prétende voir moins bien de l'œil droit, il lit cependant avec des verres n° 12.

Il affirme en outre que, vers la fin du mois d'avril, il lui survint un trouble particulier de la vue; il voyait double les hommes, les objets lumineux et, en particulier la rampe lorsqu'il montait un escalier. Actuellement, quelle que soit la direction de son regard, on ne constate aucun indice de diplopie.

L'odorat, le goût, l'ouïe sont intacts. La sensibilité générale, dans tous ses modes, est bien conservée; les impressions tactiles, douloureuses et thermiques sont nettement perçues dans les membres du côté gauche, et

il reconnaît, à la palpation, les objets qu'on place dans sa main. Il prétend néanmoins que la sensibilité est moins développée à gauche : si réellement elle est affaiblie, elle l'est fort peu.

Quand il parle, on remarque un certain embarras dans l'articulation des mots ; ce trouble ne serait pas récent, il assure qu'il bégayait quand il était enfant.

Il accuse une certaine gêne de la respiration et il se plaint d'avoir des palpitations. Ce malaise s'explique par des troubles notables de la circulation, le pouls est petit, faible, irrégulier et fréquent ; à l'auscultation, on ne trouve pas de souffle bien appréciable, mais on constate que les battements du cœur sont fort tumultueux.

Les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement et l'état général est satisfaisant.

1904. — L'état du malade ne s'est pas sensiblement modifié.

Il a toujours quelques vertiges avec tendance à tomber en avant et le tremblement reste localisé aux membres supérieurs, avec tous les caractères que nous avons indiqués.

Les réactions pupillaires sont normales et on ne découvre ni diplopie ni secousses nystagmiformes.

La sensibilité générale est intacte.

Il tient ses doigts dans l'extension, il les fléchit péniblement, les dernières phalanges surtout, et, si on intervient, on détermine des douleurs vives, sans opérer une flexion complète. La raideur de ces organes résulte d'un trouble trophique des téguments et des parties sous-jacentes, qui sont légèrement épaissis et indures. La flexion du poignet se fait bien et les mouvements du bras sont à peu près normaux.

La raideur des membres inférieurs n'a pas augmenté. Le réflexe rotulien n'est pas sensiblement plus prononcé à gauche qu'à droite, mais le réflexe plantaire paraît exagéré.

Les troubles circulatoires se sont aggravés et l'intelligence s'est un peu affaiblie.

En juin, la maladie du cœur s'aggrave, il survient des phénomènes d'asystolie et le malade succombe en l'espace de quelques jours.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité cranienne, on n'aperçoit, dans les méninges et à la surface du cerveau, aucune lésion importante méritant d'être signalée. Les artères seules présentent un certain degré de dégénérescence athéromateuse.

Afin de reconnaître plus facilement les lésions dont le cerveau peut être le siège, cet organe est plongé dans un solution de formol et, après durcissement, il est l'objet de coupes variées.

Sur l'une d'elles, la coupe pédiculo-pariétale de Pitres, passant dans l'hémisphère droit, immédiatement en arrière du noyau lenticulaire, nous apercevons une ligne rougeâtre, située dans la capsule interne, s'étendant de haut en bas et de dedans en dehors, de la partie supérieure de la couche optique à la région rétro-lenticulaire.

Il s'agit d'une traînée irrégulière, ayant les apparences d'un léger ramollissement, plus nette en haut, où sa largeur est de un à deux millimètres, qu'en bas où elle devient diffuse.

Notre malade, qui était atteint d'une maladie du cœur et qui avait eu à la nuque un anthrax, dont il n'était pas encore entièrement guéri, eut, en quelques heures, deux étourdissements légers et de courte

durée, qui ne furent pas suivis de paralysie. Quelques jours plus tard, on découvrait, au membre supérieur gauche, un tremblement, qui a persisté jusqu'aux derniers temps de la vie et qui ne s'est accompagné d'aucun autre trouble fonctionnel notable.

Ce tremblement, qui était l'unique symptôme saillant, présentait les caractères bien nets du tremblement intentionnel. Nul au repos, il n'apparaissait qu'à l'occasion des mouvements volontaires, il était plus prononcé à l'origine du membre qu'à son extrémité, il augmentait à mesure que la main approchait du but à atteindre et il se traduisait par des oscillations rythmiques. Il était ainsi en tout semblable à celui qui caractérise la sclérose en plaques.

En présence de ce tremblement, on devait songer à l'affection dont il est un des signes les plus caractéristiques.

Ce qui était de nature à faire naître cette idée, c'est qu'on retrouve, dans la sclérose en plaques, des ictus semblables à ceux qu'on avait constatés chez Hun.., au début des accidents, et des vertiges analogues à ceux qu'il accusait et qui se traduisaient par une tendance à tomber en avant.

On avait, en outre, constaté, à un moment donné, au membre supérieur droit, un tremblement ayant de l'analogie avec celui du côté gauche et le malade enfin affirmait avoir eu, pendant quelque temps, des troubles oculaires caractérisés par de la diplopie.

Toutefois, n'ayant pas été témoin du tremblement passager du bras droit, survenu à la suite d'un ictus, et n'ayant jamais pu constater la diplopie dont le malade disait avoir été atteint, nous ne pouvions tenir compte de ces deux symptômes.

Nous n'avions en somme, pour établir le diagnostic, que le tremblement du bras gauche. Or, le tremblement intentionnel n'est pas un signe pathognomonique et il ne suffit pas pour faire admettre une sclérose en plaques, s'il ne s'accompagne pas de quelques-uns des autres symptômes qui caractérisent cette affection, tels que les secousses nystagmiformes, l'exagération des réflexes tendineux, la démarche titubante et spasmodique, etc.

Ajoutons que le tremblement de la sclérose en plaques, qui occupe généralement les quatre membres et qui est plus prononcé aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, domine le plus souvent d'un côté, mais n'est presque jamais unilatéral ; cette dernière localisation est même niée par quelques auteurs (P. Marie), il est donc peu vraisemblable qu'il puisse être limité à un membre.

Il n'était donc pas permis de se fonder sur le tremblement intentionnel du bras pour affirmer l'existence d'une sclérose en plaques.

Ce tremblement ne pouvait non plus être considéré comme un phénomène de nature hystérique. L'hystérie peut simuler toutes les maladies du système nerveux et déterminer en particulier des attaques apoplectiformes et des tremblements variés, mais elle se montre rarement à un âge aussi avancé que celui de notre malade et les accidents

qui la caractérisent surviennent habituellement à la suite d'une cause plus ou moins apparente, tels qu'un traumatisme, une émotion vive, une crise nerveuse et chez des sujets présentant quelques stigmates de la grande névrose.

La supposition d'un phénomène purement nerveux étant exclue, il y avait lieu de songer à une lésion circonscrite du cerveau.

Notre malade étant âgé et ayant une affection du cœur, l'idée d'une lésion vasculaire, soit d'une hémorragie, soit d'une oblitération artérielle, par thrombose ou embolie, paraissait s'imposer surtout lorsque, à la suite d'un ictus, on vit apparaître un tremblement du membre supérieur gauche. Il n'est pas très rare, en effet, de voir, avec ces lésions, se développer, à la suite d'un ictus plus ou moins prononcé, un mouvement anormal limité à un côté du corps.

Les troubles moteurs, en pareils cas, précèdent une hémiplégie ou lui sont consécutifs, ils sont prœ- ou post-hémiplégiques. Dans le premier cas, il apparaît à la suite de l'ictus, il ne dure que quelques heures ou quelques jours et disparaît aussitôt que survient une hémiplégie vulgaire. Dans l'autre variété, les mouvements involontaires ne se manifestent que lorsque la paralysie disparaît, quelques semaines ou quelques mois après le début.

Hun... n'ayant jamais présenté le moindre signe de paralysie, on devait hésiter à admettre chez lui soit une hémorragie, soit un ramollissement.

Comme il nous avait appris qu'à l'époque où il faisait son service militaire, il avait été soumis à un traitement spécifique, on aurait pu supposer qu'il était atteint d'une lésion cérébrale de nature syphilitique.

Mais, à part les signes d'une lésion encéphalique circonscrite, on ne relevait aucun des symptômes qui indiquent une affection syphilitique des centres nerveux, tels sont la céphalalgie à exacerbation nocturne, la paralysie de quelques nerfs craniens, etc.

Plus souvent que les lésions précédentes, une tumeur du cerveau peut provoquer le développement de phénomènes choréiques, sans donner naissance à une hémiplégie. « Dans l'hémichorée, dit Bidon, l'hémiplégie manque rarement, elle manque quelquefois cependant et « presque uniquement dans les tumeurs cérébrales (1). »

Mais, pour déterminer un tremblement limité à l'un des membres supérieurs, une tumeur aurait dû, il semble, siéger dans la région rolandique et occasionner de la céphalalgie, des convulsions épileptiformes, des vomissements, etc.

Ainsi il n'était pas possible de se prononcer sur la nature de l'affection, il n'était pas permis néanmoins de nier l'existence d'une lésion cérébrale.

---

(1) Bidon. Hémichorée symptomatique. (*Rev. de Méd.*, 1886.)

Si les tumeurs du cerveau peuvent donner naissance à des mouvements choréiques sans paralysie, il en est de même parfois des lésions vasculaires.

C'est en effet une altération de cette nature que nous avons découverte à l'autopsie et elle peut être considérée comme la cause du tremblement observé pendant la vie.

Son siège était celui qui a été fixé par Charcot et Raymond, à la partie postérieure de la capsule interne. Mais, au lieu de donner naissance aux troubles moteurs qu'on observe habituellement, à une hémichorée, à une hémiathétose ou à une hémiataxie, elle avait provoqué un tremblement limité à un membre et ce tremblement présentait les caractères de celui de la sclérose en plaques.

Les mouvements choréiques limités à un membre ne sont pas très rares, on en trouve plusieurs signalés dans le mémoire de Bidon (1).

Beaucoup moins fréquents sont les mouvements présentant les caractères du tremblement intentionnel; ce tremblement n'est mentionné que deux fois dans les 81 cas réunis par l'auteur que nous venons de citer.

Ce qui doit paraître un peu difficile à comprendre, c'est que le tremblement observé chez notre malade ait été la conséquence d'une lésion ayant son siège dans la capsule interne.

Quelques faits prouvent cependant qu'il peut en être ainsi. Les deux observations suivantes nous paraissent démonstratives sous ce rapport.

Dans la première, il s'agit d'une monoplégie brachiale, causée par une lésion de la capsule interne. L'observation est due à Bennett et Campbell. Ils ont décrit un cas de monoplégie brachiale gauche chez un vieillard de 80 ans. La paralysie du bras, qui s'était déclarée à la suite d'une attaque apoplectiforme, était accompagnée d'hémiplégie faciale du même côté et de la perte de la parole, mais ces symptômes n'avaient pas tardé à disparaître. Quant à la monoplégie brachiale, elle persista jusqu'à la mort, qui survint six semaines après l'attaque; la sensibilité était restée intacte.

L'examen du cerveau fit reconnaître la présence d'un foyer de ramollissement, de la grandeur d'un haricot, situé dans la partie supérieure de la capsule interne droite, dont les fibres antérieures et postérieures étaient intactes (2).

Ce cas démontre qu'une lésion de la capsule interne peut déterminer une monoplégie brachiale et le suivant, dû à Demange, prouve qu'une altération de la même région peut donner naissance à un tremblement intentionnel dans la main du côté opposé.

Hog... Michel, 60 ans, eut, en 1870, deux attaques avec perte de

---

(1) Bidon. *Rev. de Méd.*, 1883.

(2) Londres. Société de médecine, 1885. Anal. in *Sem. méd.*, 1885. p. 244.

connaissance; bientôt après affaiblissement des membres inférieurs, puis des membres supérieurs et tremblement spécial de la main gauche. En février 1878, la force musculaire est affaiblie, sans paralysie localisée et il existe un tremblement particulier de la main gauche; il est assez intense et rappelle par sa forme celui de la sclérose en plaques. En mars 1880, pneumonie qui guérit, puis l'état s'aggrave et le tremblement, limité jusque-là au membre supérieur gauche, s'étend à la main droite. Mort en 1881.

Autopsie. — A gauche, ancien foyer hémorragique de la grosseur d'une noisette, partant de la partie postérieure de l'avant-mur et occupant la demi-postérieure du noyau lenticulaire, empiétant légèrement sur le segment postérieur de la capsule interne. A droite, vaste foyer récent ayant désorganisé les corps opto-striés et la capsule interne de ce côté; impossible de reconnaître le point de départ de ce foyer récent, mais on peut supposer qu'il s'est fait dans un ancien foyer hémorragique analogue à celui du côté opposé (1).

Il est vraisemblable que, dans ce cas, la lésion ancienne, qui siégeait dans la capsule interne du côté droit, avait déterminé le tremblement intentionnel de la main gauche.

D'après ces deux observations, on peut se rendre compte de l'existence du tremblement du bras gauche, non accompagné de paralysie, dont notre malade était atteint.

On peut admettre que la lésion a intéressé des fibres de projection, dont l'origine est au niveau du tiers moyen de la région rolandique et qui conduisent les incitations motrices au membre supérieur du côté opposé; étant très légère, elle n'a pas interrompu la continuité de ces fibres et n'a pas occasionné de paralysie, mais elle les a irritées et elle a provoqué des mouvements anormaux.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 25 mars 1905. — Présidence de M. le Dr Libotte.

—

Mlle IOTEYKO et M. DEBRAY s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

Goitre exophtalmique

M. LIBOTTE. — Pour se faire une idée complète de la maladie de Basedow, comme de toutes les maladies en général, il faut en voir, en observer le plus possible. Il faut analyser les circonstances au milieu desquelles

(1) DEMANGE. *Rev. Méd.*, 1883, p. 395.

elle vient évoluer. Alors seulement nous pourrons évaluer la valeur d'un traitement. Le cas que j'ai l'honneur de vous présenter est simple et me paraît dépourvu de toute circonstance aggravante. Il est pour ainsi dire essentiel : aussi nous pouvons ici présumer que le traitement électrique sera suivi d'un succès complet.

Mlle B..., âgée de 19 ans, fille de quartier, me fut confiée par sa maîtresse le 26 février dernier. Ses père et mère, ses frères et sœurs sont tous bien portants.

Antérieurement, elle ne fut jamais malade. Elle vint des Ardennes il y a un an et demi et vit dans un château à la campagne. Depuis assez longtemps, elle souffre de palpitations. Celles-ci ont redoublé depuis trois mois, au point que la marche est devenue pénible. L'oppression s'accentue.

Depuis trois mois, elle s'aperçoit que son cou grossit, elle présente du tremblement, de la chaleur à la peau. Les yeux, à son entrée chez moi, offraient de l'exorbitisme avec sensation pénible à la pression des deux globes oculaires.

Le pouls marquait 30 au quart. La première application de l'électricité à courants continus de 40 à 50 m. a. fut faite le 26 février et les autres suivirent quotidiennement. Dès la troisième application, je remarquai déjà une diminution du tremblement et des palpitations. La marche devenait plus facile, il y avait moins d'oppression.

Le pouls marquait 23 au quart.

Au 3 mars : amélioration plus accentuée des mêmes symptômes.

Au 13 mars, pour sentir les battements du cœur, elle doit courir; le col de ses vêtements devient de plus en plus trop large en raison directe de la diminution du goître.

Il y a absence de douleur profonde à la pression des yeux.

Au 15 mars, le goîtr : a beaucoup diminué et est devenu très mou.

Au 22 mars, les yeux sont tout à fait rentrés dans leur orbite.

En vous présentant cette malade, je désire attirer votre attention sur a différence qui existe entre ce cas et le dernier que j'eus l'honneur de vous soumettre, en octobre 1903.

Voici l'histoire de cet ancien cas.

La nommée V..., de Louvain, souffrait, depuis un an environ, de goître exophtalmique. Son médecin avait fini par me la confier pour l'application de la cure électrique.

Cette cure amena après un mois une diminution de la tumeur. Celle-ci éta t réduite à 1 3 de son volume primitif. La déglutition, assez pénible par suite de la compression exercée par l'hypertrophie des corps thyroïdiens, était redevenue normale.

Les yeux étaient moins exorbitants. La vue gênée était redevenue beaucoup meilleure et permettait à la malade des ouvrages beaucoup plus fins. Transpirations et tremblements avaient cessé.

Absence de battements à la gorge, eux qui étaient assez forts, la diarrhée était remplacée par de la constipation.

L'amélioration arrivée à ce point, je continuai en vain mes applications électriques, je n'obtins rien de plus et voici ce que je disais en vous présentant alors ma malade.

Ce cas n'est qu'amélioré et non guéri, c'est contraire à ceux que je vous ai présentés antérieurement; pourquoi? Nous avons vu, en 1899, que le goître exophtalmique reconnaissait des causes multiples et diverses, que ses symp-

tômes étaient plus légers et très prompts à se dissiper; d'autres fois graves et résistants. J'ai démontré que, si les applications électriques étaient souvent le traitement de choix, le médecin ne devait pas cependant négliger les indications présentées par chaque sujet en particulier et qu'il ne fallait point se désintéresser soit d'une opération nasale, soit d'une chlorose, soit de l'extraction d'une affection périphirique, comme un fibrome dans la glande thyroïdienne, soit d'une affection centrale du système nerveux.

Nous n'ignorons pas que en lésant les cordons restiformes d'un animal, nous engendrons sur lui un goître exophtalmique. Nous pensons encore aujourd'hui, comme il y a six ans, que c'est l'hypersécrétion thyroïdienne qui est l'acteur principal du goître exophtalmique, le grand moteur qui influence le système nerveux pour créer la maladie de Basedow.

L'hypersécrétion est due à une lésion locale ou centrale. Elle est due aussi parfois à une lésion périphirique. Celle-ci agit sur la glande thyroïdienne par acte réflexe pour l'inciter à l'hypersécrétion.

Elle est due parfois encore à une insuffisance de glandes entre lesquelles s'établit un travail de désinfection compensateur. Ainsi, dans ce cas de V..., où le goître exophtalmique se compliquait d'une hépatite, l'insuffisance du foie incitait l'hypersécrétion thyroïdienne.

M. Héger, professeur de physiologie, dans un entretien verbal que j'eus avec lui, admettait parfaitement cette explication physiologique. Pour arriver à la guérison du cas V..., il fallait donc guérir le foie tout d'abord et poursuivre le traitement du goître exophtalmique ensuite.

J'eus en traitement, depuis ce cas, une jeune fille de 20 ans, qui souffrait d'un goître exophtalmique avec la triade symptomatique, avec tremblement, sueurs, diarrhée et aménorrhée.

Celle-ci datait d'une époque antérieure.

Or, l'aménorrhée ne pouvait guère se rattacher ici qu'à un vice de nutrition, qui avait, au surplus, déterminé une chlorose.

Le traitement électrique y eut un succès satisfaisant, fit disparaître diarrhée, tremblement, sueurs, diminua les troubles cardiaques et oculaires, sans les supprimer. Le goître perdit de son volume.

J'aurais voulu traiter son état général par l'hydrothérapie, craignant ici, comme plus haut, que le traitement local et particulier de l'électricité fut insuffisant. Je n'ai pu déterminer la malade et la cure n'amena qu'une amélioration.

L'hydrothérapie aurait combattu les troubles de nutrition, eut relevé toutes les fonctions, et nous aurait mis dans des conditions favorables, je dirai indispensables au succès complet.

De ces observations, nous tirerons une conclusion : c'est que le traitement du goître exophtalmique doit s'inspirer de l'etiologie et de la pathogénie de chaque cas.

Nous répéterons ce que nous disions il y a six ans : il n'y a pas qu'un traitement, il y a plusieurs traitements du goître exophtalmique.

Pouvons-nous négliger une affection centrale du système nerveux ou une affection périphérique, telle que : une maladie du nez, de la gorge, ou une auto-intoxication amenée par une affection de nutrition, une affection du foie, une affection du sang. Evidemment non.

Si le goître exophtalmique nous paraît être ce que nous appelons essentiel,

alors seulement nous nous contenterons du traitement électrique, et nous pourrons affirmer alors que celui-ci réussira complètement.

J'aurai l'honneur de vous représenter, selon mon habitude, la malade de ce jour. Je crois bien vous la présenter tout à fait guérie.

Discussion

M. SANO. — Je n'ai eu que de bons résultats en appliquant le traitement préconisé il y a quatre ans et publié en détail dans nos *Annales*.

Je ne sais si, même dans les cas d'origine externe, le traitement ne peut être utile. Quand il ne guérit pas, il permet tout au moins à la malade de supporter le mal. L'influence sur la sécrétion glandulaire parait bienfaisante.

Un cas de paraplégie spasmodique hystérique

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — L., âgé de 35 ans, s'est présenté à ma clinique, le 11 mars 1905. Ses parents sont morts très âgés, deux sœurs sont bien portantes. Lui-même a fait son service militaire en Algérie ; il nie toute infection syphilitique, mais avoue avoir fait des excès de tous genres. Il a toujours été bien portant jusqu'il y a trois ans et demi, époque à laquelle il fut atteint d'un affaiblissement moteur des membres inférieurs. Il ne ressentit jamais aucune douleur, mais les jambes devinrent raides et le malade remarqua, lorsqu'il prenait un bain de pied, que son pied et sa jambe gauche ne percevaient plus la sensation de chaleur. Un médecin l'examina et lui fit remarquer que la sensibilité à la piqûre était également abolie dans cette région, tandis que la sensibilité au contact était intacte.

Le patient suivit des traitements divers; ils eurent pour résultat d'améliorer sensiblement son état, qui est néanmoins resté stationnaire depuis plusieurs mois.

Lorsque je vis le malade, il me fit l'impression d'un hystérique : son facies, sa manière d'exposer son cas, me firent penser à la grande névrose, mais, d'autre part, les phénomènes de dissociation des sensibilités thermique, douloureuse et tactile me parurent plus sérieux. Je constatai une démarche spasmodique, l'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied. Pas de Babinski, ni d'atrophie musculaire, mais abolition du réflexe pharyngien et des deux réflexes plantaires en flexion et du fascia lata. L'examen des sensibilités dénotait, à première vue, une dissociation syringomyélique (abolition des sensibilités thermique et douloureuse, avec conservation de la sensibilité tactile) sur le membre inférieur gauche. Mais un examen plus approfondi et surtout des explorations répétées, me convainquirent que les réponses du malade étaient assez variables, que les sensations étaient peu précises. Me basant sur l'absence de symptômes organiques objectifs, constatant l'abolition du réflexe pharyngien et l'abolition simultanée des réflexes plantaires en flexion et du fascia lata (signe que j'ai décrit à Pau, en 1904, sous le nom de *réflexe plantaire combiné* et qui constitue, à mon sens, un élément important dans le diagnostic de l'hystérie), je conclus à une paraplégie spasmodique hystérique.

Le malade était très hypnotisable; je lui appliquai le traitement hypnotique, qui a provoqué déjà une très grande amélioration : la motilité s'est

améliorée, les troubles primitifs ont notablement diminué et j'espère arriver à la guérison complète.

Un cas d'attaque hystérique d'habitude

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. — Mlle F., âgée de 12 ans, s'est présentée à ma consultation le 23 septembre 1904. Son père est mort accidentellement à l'âge de 50 ans; sa mère, ici présente, est bien portante, bien qu'un peu nerveuse ; une sœur est en parfaite santé. La malade n'a jamais fait de maladie grave; il y a neuf mois, pendant qu'elle jouait avec d'autres d'enfants, elle fut prise d'un malaise, ressentit un étouffement et des contractions dans le ventre. Cette indisposition se dissipa rapidement et la famille n'y songeait plus, lorsque, deux mois après, à la suite d'un lavement, l'enfant présenta plusieurs crises de nature hystérique, sans perte de connaissance et sans régularité aucune.

Depuis lors, *toutes les semaines, dans la nuit du vendredi au samedi, toujours entre 11 heures et minuit*, se montre une attaque hystériforme, d'une durée variable, caractérisée par des cris et des convulsions cloniques. *Depuis sept mois*, l'accès se manifeste avec une régularité désespérante et cela malgré toutes les médications instituées ! Une seule fois, je suis arrivé à retarder la crise ; j'avais administré du véronal (50 centigrammes) le soir. La petite malade dormit comme une souche, mais elle eut son attaque à 8 heures du matin, au réveil.

Je ne trouve aucune cause provocatrice à ces accès : les voies digestives sont normales, pas de vers intestinaux, pas d'auto-intoxication. Eu égard à l'absence de cause occasionnelle et à la régularité absolue du symptôme, je crois pouvoir conclure à un cas d'*attaque hystérique d'habitude*, phénomène que j'ai décrit au dernier Congrès des Neurologistes de Pau. Etant donné que toutes les médications ont, jusqu'à présent, échoué, je compte essayer le traitement psychothérapique et en particulier la suggestion hypnotique.

Discussion.

M. DECROLY. — M. Crocq endort son patient. Croit-il lui faire grand bien ? N'y aurait-il pas avantage à user de la suggestion directe ? Et, d'une manière générale, ne faudrait-il pas une fois pour toutes que tous ceux qui s'occupent loyalement du traitement des névropathes affirment les dangers de la méthode hypnotique. Qu'ils disent notamment qu'elle doit être absolument condamnée chez l'enfant. Car il est encore des médecins qui, sur la foi des résultats prétendûment obtenus par des hypnotiseurs de profession, se servent de ce moyen, que je considère comme beaucoup trop dangereux pour être manié par des personnes inexpertes, même appartenant à notre profession. Des hommes qui font l'honneur de notre spécialité y ont complètement renoncé, à cause de l'abus qu'on en fait et des graves inconvénients qu'il présente ; je crois que nous devons les suivre. Quand un procédé est si délicat et si dangereux qu'il ne peut être appliqué que dans des cas exceptionnels et par des mains tout particulièrement habiles, on peut dire que ce procédé n'est pas pratique et qu'il faut y renoncer. Il en a été ainsi, pour ne citer qu'un exemple entre beaucoup d'autres, de la rachicocaïnisation, dont vous vous rappelez la vogue énorme et la disparition rapide. Il en doit être ainsi du procédé hypnotique, d'autant plus qu'il est un

moyen d'exploitation par son application relativement facile et son inocuité apparente.

M. F. SANO. — Je comprends fort bien l'indignation de M. Decroly. Au point de vue pédagogique, l'hypnotisme est une hérésie. C'est un crime que de l'employer chez l'enfant. Il est d'autant plus dangereux qu'on se trouve en présence d'un organisme en développement, capable précisément d'acquérir de bonnes ou de mauvaises habitudes : obéir aveuglement aux suggestions est le pire des défauts intellectuels.

Les idées de ceux qui préconisent le sommeil hypnotique *sans le moindre scrupule*, sans la moindre réserve, n'ont d'ailleurs plus aucun succès, si ce n'est peut-être en Russie.

Que M. Decroly veuille bien relire le travail présenté par M. Crocq à la Société Médico-Chirurgicale du Brabant, en réponse à la conférence de M. van Velsen. Il y trouvera une excellente mise au point de la question; j'en ai fait mention dans le second volume du *Paedologisch Jaarboek* de Schuyten.

Mais, chez l'adulte, on peut se trouver amené à employer la suggestion durant le sommeil hypnotique, parce qu'on aura conscience qu'en raison même de l'éducation du malade, de son entraînement, de sa conviction, le traitement en question constitue le meilleur et le plus sûr moyen de guérir Il y a des malades qui ont été élevés dans la suggestion constante, quasi hypnotique, et qui sont incorrigibles. Il y a des hommes qui ne savent vouloir par eux-mêmes. Le malade demande à guérir... on fera de la théorie ensuite. Dans certains cas donc, on pourra se trouver obligé, par devoir professionnel, de guérir au mieux et au plus vite.

Je dois immédiatement ajouter que je suis absolument partisan des excellentes idées et de la saine et honnête manière d'agir du Professeur Dubois, de Berne, que nous avons eu l'occasion d'entendre ici même, à Bruxelles. C'est l'éducation de la volonté qu'il faut faire. Le traitement par suggestion à l'état de sommeil hypnotique n'est qu'un palliatif. L'éducation de la volonté, de la confiance en soi est réellement la méthode curative.

M. CROCQ. — Je ne puis que confirmer les paroles que vient de prononcer M. Sano : j'ai été un des premiers à critiquer l'abus de l'hypnotisation chez l'enfant comme moyen pédagogique et je reste convaincu que cette méthode ne doit être employée, chez eux, que dans des cas exceptionnels. Mais je ne puis souscrire aux idées de M. Decroly en ce qui concerne les conséquences désastreuses de l'hypnotisme appliquées à l'adulte. Les dangers de l'hypnotisme, signalés par Charcot, sont le résultat de pratiques surannées que n'emploient plus les hommes de science. Aux méthodes de terroisation des sujets appliquées par l'École de la Salpétrière et par des hypnotiseurs de tréteaux, ont fait place des procédés persuasifs, purement suggestifs, qui n'ont donné lieu à aucun accident et qui ne peuvent produire aucune suite fâcheuse. L'hypnotisme, bien manié, est inoffensif; mal appliqué, il peut être nuisible. Aussi ai-je toujours combattu les représentations publiques et ai-je toujours dit que le médecin seul est capable de pratiquer la psychothérapie.

Toute thérapeutique quelconque, mal comprise, peut être dangereuse ; il en est ainsi de l'électrisation, de l'hydrothérapie, de l'administration de tous les médicaments, des interventions chirurgicales les plus banales Est-ce une raison pour les exclure de la pratique médicale? Nous possédons, dans la

suggestion hypnotique, un moyen puissant de combattre les phénomènes hystériques ; nous aurions tort de ne pas en profiter. Loin de moi, du reste, la pensée qu'il faille provoquer un somnambulisme complet pour faire cette suggestion. On ne cherche plus, comme autrefois, à assommer le sujet avant de lui faire la suggestion, on se borne à le placer dans un état de réceptivité, de monoïdéisme favorable à l'introduction de l'idée que l'on désire suggérer.

(A suivre.)

BIBLIOGRAPHIE

Le mécanisme des émotions, par le Dr Paul Sollier. (In-8° de 300 pages. Paris, 1905. Félix Alcan, éditeur. Prix : 5 francs.)

Cet ouvrage contient les leçons faites par l'auteur à l'Université Nouvelle de Bruxelles. Comme dans son précédent ouvrage, le *Problème de la Mémoire*, il cherche à ramener les phénomènes psychologiques aux lois générales de la biologie et de la physique, et à faire rentrer ainsi l'énergie cérébrale dans les formes de l'énergie en général. Après avoir étudié l'émotivité et montré qu'elle conditionne l'émotion, M. Sollier examine l'évolution de l'émotion et particulièrement certaines manifestations peu étudiées jusqu'ici. Puis il aborde les rapports de la sensibilité et de l'émotion, en s'appuyant sur les données de la physiologie expérimentale, de la pathologie nerveuse et mentale et de l'expérimentation psycho-physiologique.

Dès maintenant, la théorie périphérique de l'émotion est battue en brèche. Il continue la critique dans un chapitre intitulé «Cénesthésie cérébrale et émotion », où il s'efforce d'établir l'existence de la cénesthésie cérébrale, dont l'importance est, en effet, capitale pour la compréhension de l'émotion. Enfin l'auteur termine en étudiant les rapports et le rôle de la représentation dans l'émotion, rôle considérable et essentiel. Mais, au préalable, il insiste sur une loi de l'expression des émotions, la loi de localisation, qui permet de comprendre physiologiquement les émotions sans représentations précédentes. M Sollier rejette définitivement la théorie périphérique et aboutit à une conception nettement physiologique et cérébrale de l'émotion considérée comme due à la diffusion de l'énergie libérée par les excitations internes ou externes dans le cerveau, à l'absorption par le cerveau d'une partie de l'énergie destinée à être transformée en travail extériorisé, et enfin au sentiment conscient du trouble causé dans le cerveau par cette diffusion d'énergie.

Voici la conclusion formulée par l'auteur :

« Il me paraît inutile de revenir ici sur les différentes conclusions que j'ai été amené à formuler, chemin faisant. Il en ressort d'une façon générale que la théorie périphérique de l'emotion est inacceptable, de même que la théorie intellectualiste. L'ordre des termes — perception, émotion, expression — subsiste donc, sans qu'on ait à intervertir les deux derniers, comme l'a fait la théorie physiologique ou périphérique. C'est à une théorie purement cérébrale qu'on se trouve conduit, si l'on veut tenir compte des aspects si divers, et des particularités si nombreuses que présente le phénomène de l'émotion. Elle repose sur la propriété même du cerveau de réagir d'une façon plus ou moins diffuse aux excitations — émotivité ; — sur les conditions de conservation, de libération et de diffusion de l'énergie cérébrale, — mécanisme et dynamisme, émotion proprement dite — ; sur la possibilité, enfin, pour le sujet, de percevoir les modifications fonctionnelles produites dans le cerveau par l'énergie cérébrale mise en liberté — cénesthésie cérébrale. L'émotivité conditionne l'émotion, et l'émotion entraîne les réactions connues sous le nom d'expression des émotions. Ces dernières, auxquelles on a accordé une trop grande place dans l'étude des émotions, sont en réalité secondaires et presque accessoires. C'est le phénomène cérébral qui est tout. »

Crocq.

10e ANNÉE — N° 9 5 MAI 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles


VIN TONIQUE MARIANI
COCA DU PEROU



TRAVAUX ORIGINAUX

—

Les vertiges par symphyses salpyngo-pharyngiennes Notion nouvelle essentielle pour le diagnostic et le traitement des vertiges (1)

par le Dr ROYET

Ancien chef de clinique à la Faculté de Lyon

—

Au cours de recherches anatomo-pathologiques et cliniques, qui avaient pour but d'élucider diverses questions d'otologie, j'ai observé des faits fort intéressants en ce qui concerne l'étiologie et le traitement de nombreux vertiges. J'ai déjà fait plusieurs publications à ce sujet, mais surtout au point de vue étiologique (2). Je crois qu'il n'est pas inutile d'étudier quelle importance ces faits nouveaux prennent dans la question générale du vertige.

Quand on traite du vertige, il semble tout d'abord que tout le monde doit aisément entendre de quoi il est question, puisque ce mot, souvent utilisé dans le langage scientifique, est même passé dans le langage courant. Il n'en est rien cependant, et les incertitudes sont nombreuses. Elles commencent au point de départ, à la définition même du mot, qui est employé dans plusieurs acceptions très différentes et, dans chacune d'elles, compris de façons diverses par les auteurs.

On ne peut donc faire un travail sur ce sujet sans expliquer le sens qu'on attribue au mot vertige. C'est ce que je vais faire, sans avoir la prétention de donner une définition meilleure que celles qui ont été formulées déjà et que je n'ai pas à discuter ici (3).

Le vertige est la sensation pénible qui résulte de la conscience simultanée de données discordantes des sens dont les renseignements s'associent, à l'état normal, pour provoquer les réactions motrices qui assurent notre équilibre.

Divers phénomènes qui accompagnent habituellement ce symptôme : déséquilibration, illusions de mouvement, angoisse, etc., sont secondaires, bien que, par suite de leur intensité, ils prennent cliniquement, dans certains cas, la première place.

---

(1) Communication au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, Pau, 1904.

(2) Des soudures de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du pharynx causes des otites sclérosantes progressives et des symptômes de vertige. (*Archives internationales de laryngologie,* mars-avril 1904).

(3) Cette question a été discutée à des points de vue différents dans les très intéressants travaux publiés sur le vertige par Weill (Thèse d'agrégation, 1886), Bonnier (Le vertige, etc.), Grasset (Le vertige, *Revue philosophique,* 1901, et Maladies de l'orientation et de l'équilibre) et d'autres.

Les cas de vertige que j'ai étudiés dépendaient de troubles otiques consécutifs à certaines modifications pathologiques consistant surtout en soudures de la paroi postérieure du pavillon de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du cavum. Il semble que, partant d'un point de départ aussi limité, je ne devrais pas être entraîné à envisager la question à un point de vue aussi général. En réalité, par la pratique, j'ai pu me convaincre que la très grande majorité des vertiges, quelle que soit l'étiquette sous laquelle ils ont été classés, ne sont que des vertiges otiques, et aussi que le plus grand nombre de ces derniers est sous la dépendance des symphyses salpyngo-pharyngiennes.

La démonstration de ces affirmations est d'ordre clinique; cependant, la première pouvait être prévue dans une certaine mesure. Considérons, en effet, dans quelles conditions peut se produire le vertige. D'après ma définition, il dérive de données sensorielles, dont l'une est en désaccord avec les autres. Supposons donc alternativement des troubles dans le domaine des différents sens qui contribuent à établir l'équilibre.

Les organes sensoriels, qui, dans cette fonction, ont une importance réelle, sont : l'œil et son appareil sensitivo-moteur accessoire, les canaux semi-circulaires (1) et l'ensemble des appareils sensitivo-moteurs du corps, qui sont le siège de l'ordre de sensibilité à laquelle on a donné les appellations de sens musculaire, sens articulaire, sens des attitudes, sensibilité kinesthésique.

Je me servirai des mots sensibilité kinesthésique, qui me semblent moins préjuger au point de vue physiologique, en leur donnant le sens le plus large, c'est-à-dire en les appliquant même à l'état de repos apparent des organes moteurs qui ne cessent pas, en réalité, d'être en activité.

Supposons d'abord que les indications anormales nous viennent de l'œil. Les sensations lumineuses pures, qui ne peuvent être contrôlées par un autre sens et ne peuvent, par conséquent, pas être en contradiction avec ses données, ne sauraient être l'origine du vertige. Elles ne nous renseignent sur notre situation relativement aux objets qui nous environnent qu'avec l'aide d'un appareil sensitivo-

(1) On a refusé aux canaux semi-circulaires une fonction sensorielle différenciée, en se basant surtout sur cet argument que ces organes ne seraient pas influencés par un excitant spécifique. Cet excitant existe très réellement cependant ; il est constitué par la force qui résulte de la composition des forces de la pesanteur et de l'accélération positive, négative ou nulle des mouvements de la tête. Par l'intermédiaire de ces organes, nous sommes à tout instant renseignés sur la direction de chute de notre tête. Cette notion élémentaire n'est pas suffisante pour établir notre équilibre, elle doit être complétée par les sensations musculaires, tactiles, articulaires, qui nous renseignent sur nos points d'appui, sur les attitudes de notre corps, etc. A cela concourent la plupart des appareils sensitivo-moteurs du corps, qui remplissent, par rapport aux canaux semi-circulaires, un rôle anologue à celui du système sensitivo-moteur annexé à l'œil par rapport à cet organe.

moteur qui nous fournit les notions de direction de nos axes visuels et d'efforts d'accommodation. S'il se produit, dans cet appareil, des sensations anormales, elles se trouveront en contradiction avec les indications qui proviennent de nos autres modes de sensibilité. Le vertige pourra apparaître, comme cela a été observé, dans quelques cas de nystagmus, de paralysies motrices oculaires. Ces formes de vertiges sont rares et peu persistantes, parce que l'appareil visuel n'a, dans l'établissement de l'équilibre, qu'un rôle secondaire. On peut facilement s'en rendre compte en constatant avec quelle facilité on peut s'adapter à des conditions anormales de la direction des axes visuels. Si nous plaçons devant nos yeux des verres prismatiques, même d'un angle assez prononcé, dans les positions les plus diverses, notre équilibre et notre possibilité de direction sont fort peu troublés, même lorsque la fusion des images ne peut pas se faire. Cela tient, comme je l'ai dit, à ce que l'importance des sensations visuelles au point de vue équilibration est secondaire. Le fait que, chez de nombreux animaux, elles ne peuvent être utilisées que pendant la période diurne pourrait le faire prévoir.

Le vertige qui prend son origine dans un trouble de la sensibilité kinesthésique est, sans doute, plus fréquent et plus important, car cette sensibilité est d'utilisation plus constante et plus générale que la vision. Cependant, il est assez malaisé d'en juger, car les phénomènes vertigineux, sauf lorsqu'ils sont très accentués, restent noyés dans un ensemble symptomatique, dont on ne les sépare pas habituellement. Il semble bien que, par exemple, le dérobement des jambes, qu'on observe chez les ataxiques, les choréiques, certains troubles de la marche dans la paralysie agitante, etc., sont proches parents du vertige. Il faudrait, pour l'établir, analyser avec soin l'ordre de succession des phénomènes sensitifs et moteurs. Cela n'a pas encore été fait de façon suffisante, soit que le trouble moteur résultant, le plus important en pratique, ait surtout attiré l'attention, soit que, jusqu'ici, malgré les travaux de Goldscheider, Claparède, Victor Henri, Grasset, etc., les éléments d'appréciation aient manqué. Cependant, d'après les observations de Grasset (1), on peut se convaincre que, dans les cas où les troubles kinesthésiques étaient manifestes, on a pu observer des phénomènes analogues au vertige. Il est aisé de comprendre que la sensation de notre position dans l'espace nous étant donnée par un fonctionnement normal de nos canaux semi-circulaires, si nos appareils kinesthésiques nous renseignent d'une façon erronée sur la position du sol, sur notre mode de translation, nous pourrons avoir du vertige et, secondairement, des chutes, des illusions de mouvements du sol, etc. Chez les ataxiques, ces illusions de mouvement du sol sont d'observation assez com-

(1) GRASSET. *Maladies de l'orientation et de l'équilibre.*

mune; ces malades n'ont cependant pas toujours pour cela du vertige. Cela tient à ce que, si importantes qu'elles soient au point de vue de notre équilibre, les erreurs du sens kinesthésique ne suppriment pas la notion principale de situation par rapport au milieu cosmique qui est donnée par les canaux semi-circulaires. Cette notion, aidée de la vue, quand la sensibilité kinesthésique de celle-ci est restée intacte, permet d'éliminer la sensation kinesthésique parasite et, par suite, de supprimer le vertige. Celui-ci réapparaît facilement dans la recherche du signe de Romberg (1), à la suite de l'occlusion des yeux et s'accompagne de symptômes secondaires notés par divers auteurs (cités par Grasset) : « Une profonde terreur » (Jaccoud), « un grand sentiment d'anxiété » (Van Lair), « ...quelque chose de moral, la crainte de tomber » (Axenfeld).

Toute autre est la situation lorsque l'erreur sensorielle provient de l'oreille, car, alors, c'est *le point de repère principal* qui est déplacé (2) ; l'orientation par rapport au milieu cosmique est altérée et, par conséquent, toutes les évaluations basées sur cette donnée inexacte sont inexactes aussi. L'importance de ces sensations est démontrée par le fait qu'elles suffisent à nous renseigner sur notre situation dans notre milieu, indépendamment de toutes les autres, dans l'obscurité, par exemple, et dans l'immobilité absolue. Aussi on peut constater que la compensation du vertige d'oreille par les données des autres sens est à peu près impossible ou, en tous cas, très difficile. Leurs indications, mettant en évidence la discordance des sensations secondaires par rapport à la principale, rendent le vertige plus grave. Aussi est-ce l'oreille qui, de beaucoup le plus fréquemment, est la cause des vertiges d'un peu de durée, les seuls importants réellement au point de vue clinique.

Puisque, d'après la définition même que j'ai donnée du vertige, ce trouble est dû à un désaccord entre diverses données sensorielles, n'est-il pas possible qu'un fonctionnement défectueux des organes destinés à les collecter et à les organiser ait un effet analogue ? Il semble que, dans ce cas, il se produirait des phénomènes de déficit,

---

(1) GRASSET. *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 189.

(2) On peut objecter, à cette importance capitale accordée aux sensations des canaux semi-circulaires, que la suppression complète de ces organes, comme dans les expériences de Ewald, n'entraîne pas la déséquilibration définitive, que leur absence chez certains sourds-muets ou à la suite de nécrose double des labyrinthes n'empêche ni l'équilibre statique ni la marche. En réalité, la compensation n'est pas absolue, ainsi que le montrent l'attitude des sourds-muets alabyrinthiques immergés dans l'eau et les troubles du saut indiqués au dernier Congrès international d'otologie par Von Stein. En considérant même les canaux semi-circulaires comme un organe de perfectionnement dont la fonction n'est pas nécessaire à l'établissement de l'équilibre, les conséquences d'une erreur des indications sensorielles sont toutes autres que celles de leur absence, car, dans ce dernier cas, elles ne peuvent être en contradiction avec d'autres, contrairement à ce qui arrive dans le premier cas.

qui aboutiraient plutôt à de la déséquilibration sans vertige. C'est là une question encore incertaine, sur laquelle je reviendrai.

Le *diagnostic* du vertige peut porter : sur sa distinction avec des états analogues, sur sa forme et sur son origine.

Je n'ai pas à insister beaucoup ici sur les deux premiers points. Je me contenterai d'indiquer que, en ce qui concerne la distinction avec les états analogues, soit en raison de l'état émotionnel du sujet, soit en raison de la rapidité de succession des diverses phases de ces états morbides, l'ordre de succession des phénomènes sensitifs et moteurs n'est pas toujours facile à établir et que, par suite, la distinction entre le vertige et certains troubles de l'équilibre n'est pas toujours simple.

En ce qui concerne la forme, la prédominance de certains symptômes secondaires peut en imposer pour des maladies très différentes. A côté des types très déterminés, comme celui de Ménière, on peut en avoir certains dans lesquels un des symptômes secondaires prend une intensité telle que la sensation vertigineuse passe au second plan, vomissements, accès d'angoisse, etc.; d'autres, dans lesquels la sensation de vertige peut être le seul symptôme otique, etc. En général, il suffit d'analyser avec un peu de soin les diverses phases du phénomène pour ne pas se laisser égarer.

Le diagnostic de l'origine est le plus important, parce qu'il conduit à des conséquences thérapeutiques pratiques. C'est le point nouveau et intéressant de cette communication.

Deux ordres de causes sont à envisager : des causes occasionnelles indirectes et des causes spécifiques directes.

Les causes occasionnelles sont de tout ordre : émotions, fatigues, modifications physiologiques ou pathologiques. Leur influence sur l'apparition du vertige est parfois si évidente qu'elle a pu tromper sur leur rôle véritable. Telle est l'origine des vertiges stomacal, utérin, hépatique, etc. En réalité, il n'est de vertige que sensoriel; qu'il se produise à l'occasion d'un trouble digestif, d'une grossesse, d'une intoxication ou d'une émotion, il n'en conserve pas moins sa nature. La cause occasionnelle doit être recherchée, car de sa connaissance découle une indication complémentaire de traitement. Mais ce serait une grosse faute de ne voir qu'elle. Il est évidemment utile de chercher à la faire disparaître; mais cela n'est pas toujours possible, comme dans le cas d'artério-sclérose, ne doit pas se tenter dans la grossesse et n'est forcément pas suffisante pour supprimer le symptôme une fois établi, comme dans le cas suivant par exemple :

OBSERVATION I. — Mme C..., 32 ans, vient me trouver pour des troubles pharyngiens déjà anciens qui déterminent une toux fréquente, un besoin constant d'avaler des mucosités qui ne veulent pas se détacher et, d'une façon presque continue, des mouvements destinés à déplacer du mucus accumulé dans le cavum, mouvements qui consistent à appliquer le voile du

palais contre la paroi postérieure du pharynx et à le relâcher brusquement par une inspiration ou une expiration un peu forcée. Mme C... a déjà été traitée pour sa pharyngite et a subi un certain nombre de séances de pointes de feu, qui n'ont eu qu'un effet temporaire ou nul. Elle souffre aussi d'une légère hydrorrhée qui se manifeste après les repas par un écoulement clair durant un quart d'heure après une petite crise d'éternuements.

La respiration par le nez est habituellement légèrement insuffisante, surtout la nuit.

Ce n'est que sur mon interrogation que Mme C... accuse des crises de vertige assez violents, rares et un état vertigineux léger, constant. Elle ne soupçonnait pas que ce symptôme pouvait se rapporter à ma spécialité, car son apparition remontait à une cause déterminée, à une intervention sur les annexes de l'utérus qui avait été pratiquée deux ans avant mon examen. Malgré une guérison très satisfaisante de la lésion annexielle, le vertige persistant était toujours attribué à la même cause.

Il était rarement spontané ; cependant, des sensations d'effondrement du lit, de mouvement de vague s'étaient produites parfois dans l'immobilité absolue et dans l'obscurité. Il pouvait être provoqué d'une façon constante par des mouvements brusques de la tête, par le mouvement de se baisser et se relever rapidement, de changer de direction et de se retourner, par l'arrêt ou la mise en marche d'un tramway, par les positions extrêmes des yeux. Les sensations visuelles apportaient un élément de trouble de plus : dans la rue, les objets immobiles semblaient se déplacer et surtout le sol paraissait se relever ou s'abaisser.

Comme chez tous les vertigineux, il existait un état neurasthénique assez accentué.

Mme C... avait une inappétence assez prononcée, comme beaucoup de malades qui souffrent de pharyngite et d'insuffisance respiratoire nasale. Elle était notablement amaigrie.

Du côté de l'oreille, les symptômes étaient peu apparents. Depuis quelques mois, six environ, des bourdonnements faibles, intermittents, mais fréquents, se produisaient. Les conduits auditifs externes étaient le siège de démangeaisons fréquentes et pénibles, d'un trouble de sécrétion du cérumen qui avait amené, à plusieurs reprises, la formation de bouchons dans les deux côtés.

J'ai déjà indiqué qu'il existait de la pharyngite inflammatoire chronique, qui était surtout latérale.

Ces divers signes, associés au vertige, réalisaient partiellement un syndrôme que j'ai récemment décrit comme dépendant de l'existence de symphyses salpyngo-pharyngiennes (1). Je pus, en effet, reconnaître et détruire ces dispositions anormales.

Cette intervention, qui fut suivie, quelques jours après, d'un traitement convenable de la rhino-pharyngite, fit disparaître de suite le vertige et rétablit la perméabilité nasale. Les autres symptômes, pharyngite, bourdonnements, prurit du conduit, troubles de sécrétion du cérumen, guérirent rapidement. L'appétit s'améliora et les troubles neurasthéniques s'amendèrent.

---

(1) Sur le syndrôme qui est la conséquence des symphyses salpyngo-pharyngiennes, en particulier au point de vue otique. Congrès international d'otologie, Bordeaux, 1904.

Il s'agissait donc bien *d'un vertige d'oreille* occasionné par une maladie des organes génitaux.

De ce cas, sont à rapprocher les faits très communément observés d'une accentuation du vertige d'oreille chez les femmes qui y sont sujettes, pendant la période cataméniale.

Une occasion fréquente de vertiges est l'absorption de divers toxiques dont quelques-uns déterminent une véritable maladie de l'oreille, dont les diverses fonctions sensorielles se trouvent simultanément intéressées, comme en témoigne l'ensemble des symptômes : surdité, bourdonnements, vertiges (quinine, acide salicylique et ses dérivés, etc.). Il est fort possible d'ailleurs qu'un état maladif antérieur de l'oreille favorise ces effets secondaires fâcheux des médicaments et autres toxiques. Les vertiges toxiques doivent donc très probablement être rangés dans les vertives sensoriels.

C'est donc dans les divers sens qui servent à établir l'équilibre qu'il faut chercher la cause *spécifique* des symptômes de vertige, tout en faisant la part des causes occasionnelles, surtout au point de vue thérapeutique.

Si le vertige provient de données erronées sur la direction des axes visuels, le diagnostic est possible en se basant sur la loi donnée par Grasset pour arriver à reconnaître l'origine des vertiges périphériques (1) :

« La mise au repos du sens générateur d'un vertige atténuera ou supprimera ce vertige; au contraire, ce même vertige sera exagéré par la mise en action de ce sens ou par la mise au repos d'un autre sens dont l'activité fournit au polygone un moyen de contrôle et de redressement. »

Je fais toutefois à cette loi la restriction qu'elle ne me paraît pas applicable en totalité aux cas de vertiges d'origine otique. J'ai souvent observé, en effet, que, lorsque l'oreille est le point de départ du vertige, la mise au repos de la vue diminue l'intensité de ce symptôme et que sa mise en activité l'accentue.

Ce que je viens de dire amène aussi à ne considérer comme vertige visuel que celui qui est non seulement atténué, mais complètement supprimé par l'occlusion des yeux. Pour différencier un vertige visuel des autres, on fera fermer les yeux au malade ou on le placera dans l'obscurité. Si le vertige disparaît complètement, si aucune autre excitation dans le domaine d'un autre sens ne le fait réapparaître, on pourra conclure à une origine visuelle probable. Le vertige visuel est d'ailleurs plutôt théorique que clinique, parce que, s'il est dû à des troubles paralytiques de la direction des yeux ou de l'accommodation,

---

(1) GRASSET. *Loc. cit.*, p. 187.

à du nystagmus, il est très rapidement compensé ; s'il est dû à une sensation erronée de la position des axes visuels, en dehors de tout phénomène parétique ou hyperkinétique, il se rapporte plutôt à la sensibilité kinesthésique dont les troubles sont cependant rarement limités à un territoire aussi restreint.

Pour la sensibilité kinesthésique, l'application de la loi de Grasset n'est pas aussi facile que pour la sensibilité à la lumière. La mise au repos de la sensibilité kinesthésique, indépendamment de celle des canaux semi-circulaires, n'est pas toujours facile. Elle est bien réalisée relativement dans mon observation I à l'occasion d'un transport en tramway ; elle pourrait l'être plus exactement si on pouvait déplacer le patient bien soutenu de partout, de façon à pouvoir exciter ses canaux semi-circulaires sans mettre en jeu sa sensibilité kinesthésique. Mais cela n'est pas facile à réaliser en clinique.

Pour la sensibilité kinesthésique, divers moyens existent d'en constater les modifications, car ses troubles ne se limitent pas aux fonctions d'équilibre. Ils sont en général liés à l'existence de diverses maladies nerveuses et constituent, lorsqu'ils se trouvent associés au vertige, une présomption, mais une présomption seulement, en faveur de l'origine kinesthésique de ce symptôme. Il peut évidemment y avoir association de vertige d'une autre origine à des symptômes dépendant de la kinesthésie. Au cours d'une maladie du système sensitif comme le tabes, on peut voir apparaître, à côté des troubles kinesthésiques généraux, des manifestations telles que celles décrites par Bonnier dans le domaine de l'oreille, qui sont bien dues à la maladie générale, mais il peut y avoir aussi une simple coïncidence de deux états morbides différents, soit par simple hasard, soit par suite des affinités créées par des tendances communes qui font que l'un favorise l'apparition de l'autre.

On ne devra donc pas considérer que la coexistence de troubles de la sensibilité kinesthésique avec le vertige est une preuve de l'origine de celui-ci ; il faudra encore rechercher s'il n'existe pas simultanément de raisons de mauvais fonctionnement de l'appareil des canaux semi-circulaires.

En eux siège une cause de vertige bien autrement grave que celles qui peuvent se rattacher aux autres sens, car une erreur de leur sensibilité nous trompe sur la direction de la pesanteur ou, si nous sommes en mouvement, sur la direction de chute de notre tête et, par conséquent, nous désoriente d'une façon absolue par rapport à l'ensemble de notre milieu. Tous les vertiges que nous reconnaissons n'être déterminés ni par un trouble de la vue, ni par un trouble kinesthésique, et c'est l'infime minorité qui est due à ces causes, doivent être attribués, soit à une anomalie du fonctionnement des organes du système des canaux semi-circulaires, soit à un trouble du système nerveux central.

Un des éléments principaux de diagnostic du vertige d'oreille est le fait qu'il est déterminé ou accentué par les mouvements de la tête, les yeux étant fermés. Cependant, bien que l'origine du vertige soit à peu près sûre en pareille circonstance, comme, cliniquement, il est très difficile d'éliminer les données de la sensibilité kinesthésique, la certitude n'est pas absolue et il faut chercher à ajouter d'autres probabilités à celle-là; la coexistence d'autres troubles otiques, par exemple. De plus, il faut faire le diagnostic de la lésion causale et, par conséquent, de sa localisation.

La coexistence d'autres troubles de fonctionnement de l'appareil auditif a été, jusqu'ici, pour la plupart des médecins, le critérium du vertige otique. Sa valeur est pourtant médiocre au point de vue du diagnostic, car c'est un fait bien connu des otologistes que le vertige qui se produit au cours des otites sclérosantes progressives est souvent un signe précoce de ces maladies, le premier parfois ou le seul important. Mon observation I en est un exemple. Je pourrais en citer plusieurs autres, l'une en particulier, pour ce fait que l'hypothèse vertige d'oreille ayant été rejetée à cause de l'absence de tout autre symptôme du côté de cet organe, la malade fut soumise, pendant deux ans, à un traitement alimentaire très sévère, sur la supposition, malgré l'absence de tout trouble digestif, d'une origine stomacale. Des symphyses salpyngo-pharyngiennes étaient la cause de ce vertige, qui disparut par leur suppression. Je dois dire, d'ailleurs, que j'ai vu bien peu de vertigineux qui n'aient subi divers traitéments au point de vue de leur système digestif, tant est ancrée, dans l'esprit des médecins et du public, la notion du vertige stomacal. L'impuissance du plus grand nombre des traitements otiques jusqu'ici appliqués et la fréquence des vomissements secondaires au vertige d'oreille expliquent assez cette interprétation, que rend encore plus vraisemblable le fait que les troubles digestifs réels déterminent l'apparition des crises de vertige d'oreille chez les gens dont l'oreille est malade.

La première période des otites sclérosantes progressives n'a pas le privilège exclusif de ce symptôme; il se présente également à un moment quelconque de l'évolution de ces maladies. Je l'ai observé chez des gens atteints de tous les degrés de surdité, à tous les âges, de 4 à 80 ans. Il revêt les formes les plus variées et peut être intense ou léger, accompagné ou non de phénomènes secondaires. Il est, en général, aggravé par les impressions visuelles, par le passage de l'ombre à la lumière et inversement, par le fait de diriger les yeux dans une position extrême. Ce sont surtout les excitations des canaux semi-circulaires qui le provoquent ou l'accentuent.

La lésion que j'ai reconnue être la cause d'un très grand nombre de vertiges réside sur le pavillon des trompes d'Eustache. Elle consiste en une adhérence anormale de la paroi postérieure du pavillon tubaire

à la paroi postérieure du pharynx (symphyses salpyngo-pharyngiennes). Elle est, en général, d'origine inflammatoire, mais peut être réalisée ou favorisée par des dispositions congénitales. Cette lésion est extrêmement commune, elle peut rester longtemps latente. Elle est la cause du plus grand nombre des otites sclérosantes progressives et de beaucoup de vertiges. Elle a de nombreux et graves inconvénients que je n'ai pas à exposer ici. J'ai déjà montré ailleurs leur action dans des cas de vertige. Les quelques observations que je rapporte dans ce travail sont une nouvelle confirmation de cette influence.

Par quel mécanisme se produisent ces vertiges? Je n'oserais pas actuellement donner d'interprétation à ce sujet. Il faudrait d'abord être bien fixé sur le fonctionnement des canaux semi-circulaires, en particulier dans leurs rapports avec la caisse. Je préfère d'ailleurs ne rien ajouter d'hypothétique au fait clinique indéniable que j'expose. Je puis seulement affirmer qu'il ne s'agit pas là d'un cas d'inhibition réflexe parce que le résultat est trop constant pour cadrer avec cette interprétation et aussi parce que, dans des cas où la cause de vertige était évidemment une lésion de la caisse elle-même ou du labyrinthe, la destruction des symphyses salpyngo-pharyngiennes n'a eu aucun effet utile. Un autre fait plaide dans le même sens : le degré de guérison du symptôme vertige est parfois proportionné au degré de destruction de ces symphyses; dans quelques cas, où je n'ai pu d'emblée arriver à une destruction complète, il y a eu simple amélioration, puis guérison après complément de traitement.

La fréquence des vertiges d'oreille due à cette cause est proportionnellement très grande, surprenante même; si bien que, si on considère l'ensemble des autres vertiges de toute origine au point de vue de leur nombre seulement, ils comptent pour très peu. Mis en présence d'un cas de vertige pris au hasard, on a beaucoup de chances de le reconnaître dû à cette cause.

Le diagnostic se fera principalement par la constatation directe de l'existence des symphyses salpyngo-pharyngiennes et sa légitimité se vérifiera par la guérison consécutive à leur destruction. Les moyens d'apprécier leur existence sont : la rhinoscopie postérieure, la salpyngoscopie, le toucher rhino-pharyngien. Les deux premiers moyens sont, en général, insuffisants mais pas toujours applicables. Le toucher est la méthode la plus sûre et il a, en outre, cet avantage de permettre en même temps de pratiquer le traitement dans la plupart des cas. On arrive à rompre les symphyses salpyngo-pharyngiennes en se servant du doigt comme d'un coin pour écarter la trompe de la paroi postérieure du cavum. On sent très bien alors des adhérences se déchirer sous le doigt, des cordes fibreuses tendues résister beaucoup plus, puis se rompre avec un bruit appréciable et on a enfin l'impression très nette du fond de la fossette de Rosenmüller. Ces sen-

sations sont d'ailleurs très variables, suivant les sujets. Evidemment, dans tous les cas, cette manœuvre demande un toucher exercé et parfois elle présente, même pour quelqu'un qui en a l'habitude, de réelles difficultés.

En règle générale, c'est une intervention relativement facile, sans danger, et fort utile à divers points de vue.

Ce qui est remarquable à la suite de ce traitement, c'est la disparition, en général *immédiate*, des symptômes de vertige quand d'emblée il a pu être complet. Cela même pour des vertiges ayant duré plusieurs années. On doit donc prendre en considération cette méthode de traitement, surtout si on se rappelle les résultats trop décevants des moyens thérapeutiques jusqu'ici usités. (J'en excepte le traitement de Babinski par la ponction lombaire, dont les résultats jusqu'ici publiés paraissent encourageants. Je préfère ma méthode, qui s'adresse à la cause, qui me paraît plus inoffensive, mais, dans les cas où elle n'est pas applicable, il est grandement à désirer d'avoir un autre traitement efficace, même symptomatique.)

Je passe sur les vertiges dont la cause siège sur d'autres points de l'appareil auditif et sur lesquels je n'ai rien à dire de nouveau, sinon qu'ils sont relativement rares, que le vertige par lésion du labyrinthe, trop souvent admis parce qu'on ignorait la cause que je cherche à mettre en lumière, est exceptionnel.

Comme autre cause possible de vertige, il me reste à considérer les lésions centrales cérébrales, cérébelleuses ou médullaires. En éliminant les cas où les nerfs auditifs se trouvent intéressés et qui ont la signification des cas de vertiges périphériques, il est permis de se demander si le vertige fait réellement partie des syndromes cérébelleux ou médullaires. Si on a soin de ne pas confondre vertiges et troubles d'équilibre, le doute, qui était possible avant la notion nouvelle que j'apporte, le devient bien plus avec elle. En effet, comme je l'ai dit déjà, des causes à tendances analogues se favorisent et rien ne démontre que, dans les observations où du vertige a été noté, il n'y ait pas eu coïncidence de vertige d'oreille et de lésions centrales J'ai même remarqué, en parcourant les observations que cite Thomas dans son livre sur le cervelet, que, dans une partie de celles où du vertige est noté, un état anormal de l'oreille est signalé également. Comme la cause de vertige otique que je prétends être la plus fréquente était parfaitement inconnue, qu'elle peut déterminer ce symptôme sans que rien autre d'anormal apparaisse du côté de l'oreille, il m'est permis, jusqu'à plus ample informé, de ne pas considérer comme démontrée l'origine centrale des vertiges observés.

En tout cas, que le vertige d'origine centrale existe ou n'existe pas, il est certain qu'à des lésions centrales peuvent s'associer des vertiges d'origine salpyngo-pharyngienne. En voici trois exemples.

Observation II. — Mme G..., 45 ans, vient me consulter pour une surdité déjà ancienne. Elle a eu, de 20 à 25 ans, des angines phlegmoneuses répétées. Depuis ces accidents ne se sont pas reproduits, mais elle éprouve souvent le besoin d'expulser des mucosités qui descendent du rhino-pharynx. La surdité dont souffre cette malade s'est établie lentement et progressivement. Le seul point de repère qu'elle puisse donner sur cette évolution est que, il y a quatre ans, elle entendait encore la montre à quelques centimètres. A la suite d'une grippe, à une époque ancienne mais mal déterminée, l'odorat a été presque supprimé. Il y a environ cinq ans, cette malade a souffert de douleurs violentes à la nuque. Il y a deux ans au moins, elle s'est aperçue d'une difficulté de la marche, qui s'est établie sans accompagnement apparent d'autres symptômes. Elle consulta, à cette époque, un médecin, qui fit le diagnostic ferme d'ataxie locomotrice progressive. Un autre médecin, vu quelque temps après, fit quelques réserves sur ce diagnostic.

Cette malade est sujette à des crises très prononcées de vaso-constriction des mains, qui ne durent que quelques minutes. La description qu'elle en donne correspond à celle de la première période de la maladie de Raynaud.

L'examen de l'oreille montre des tympans nettement scléreux, des conduits larges et secs, presque sans cérumen. L'audition d'une montre, normalement perçue à un mètre, n'est possible qu'au contact fort des deux côtés. La parole haute est nettement entendue sans forcer la voix.

La gorge est évidemment malade. De faux piliers postérieurs se voient nettement de chaque côté. Les amygdales sont très inégales, la gauche est augmentée de volume dans sa région supérieure. Le voile du palais est asymétrique. Le fond de la gorge porte quelques grosses granulations. La rhinoscopie postérieure, assez facile, laisse voir quelques ponts scléreux, qui vont de la trompe à la paroi postérieure du cavum.

En ce qui concerne la sensibilité générale, en dehors des crises de vaso-constriction des mains, pendant lesquelles celles-ci sont insensibles, il n'existe pas de modifications spontanées. Les réactions aux diverses excitations sont normales et égales des deux côtés sur toute l'étendue du corps.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, ceux des membres supérieurs plutôt exagérés. Les divers réflexes oculaires : à la lumière, à la convergence, à l'accommodation, et le réflexe consensuel sont conservés et normaux.

Les troubles de la marche ressemblent bien plus à ceux de l'asynergie cérébelleuse qu'à ceux du tabes sensitif. Ils ne sont pas d'ailleurs très prononcés; ils déterminent seulement une marche légèrement ébrieuse. Ils s'accentuent si l'allure est un peu rapide et dans les mouvements de se retourner, de changer de direction. Le fait de regarder en haut, de se baisser, de se relever rend l'équilibre bien plus incertain. La malade ne fait qu'un bloc de tous ces troubles d'équilibre, bien qu'elle se rende compte que, dans les circonstances dont je viens de parler, il se produit des symptômes plus prononcés, des sensations d'entraînement, des illusions de mouvement pénibles qu'elle n'a pas en dehors d'elles. Jamais elle n'a songé à y voir deux ordres de phénomènes différents. La rupture des symphyses salpyngo-pharyngiennes qui, en plus des points fibreux constatés par la rhinoscopie postérieure, étaient abondantes, fut faite autant pour modifier la surdité ou en arrêter l'évolution que pour traiter le vertige.

Elle eut pour résultat que, dix jours après, les divers mouvements qui accentuaient les troubles de la marche étaient sans influence sur elle et que la montre, qui n'était entendue qu'au contact fort des deux côtés, était perçue à un demi-centimètre à gauche et au contact léger à droite. Un mois après, l'amélioration s'était maintenue.

OBSERVATION III (1). — M..., 50 ans, mineur. Cet homme, éthylique et athéromateux, a eu, deux ans avant son entrée à l'hôpital, un ictus suivi d'une hémiplégie droite qui a duré deux mois. Il a été amené pour un nouvel ictus suivi de paralysie du bras droit, qui a duré six semaines.

Depuis son entrée, il marche difficilement par suite de brusques sensations de chute et d'attraction en avant qui se produisent à tout instant. Il a aussi, constantes mais moins fortes, des sensations erronées d'équilibre, qui lui donnent une marche hésitante, ébrieuse. En plus, il présente la particularité curieuse d'avoir, depuis ses vertiges seulement, un symptôme désigné dans le langage courant sous l'appellation de vertige des hauteurs et qui, en réalité, est bien plutôt une phobie. Cet homme, qui est mineur et par suite exposé à travailler suspendu à une grande hauteur, qui, de ce fait, n'avait jamais eu de sensation pénible, a une crainte violente de s'approcher de la balustrade d'une galerie du second étage. Les divers mouvements brusques de la tête et des yeux déterminent des sensations vertigineuses.

L'audition de la parole à voix haute est juste suffisante, la montre n'est entendue qu'au contact très fort des deux côtés.

La rupture des symphyses salpyngo-pharyngiennes, très étendues, fait immédiatement disparaître la plus grande partie des symptômes de vertige. Le malade peut marcher droit facilement, il peut regarder par dessus la balustrade et exprime la différence d'impression qu'il éprouve par ces mots : « Il y a un moment, même si on m'avait donné mille francs, je n'aurais pas regardé dans le jardin. »

La destruction des symphyses salpyngo-pharyngiennes n'amena pas chez ce malade la guérison absolue du vertige; la sensation de projection en avant persista, mais très rare et très faible, insuffisante pour gêner la marche. L'existence d'un état défectueux de l'oreille, malgré une amélioration certaine à la suite de l'intervention pratiquée, est une explication suffisante de cette persistance, à moins qu'on admette que ce résidu avait pour cause les lésions cérébrales. Dans l'une ou l'autre hypothèse, l'observation, au point de vue auquel je me place, conserve la même valeur.

OBSERVATION IV (2) (résumée). — La maladie avait débuté plus de six mois avant l'entrée à l'hôpital. Les symptômes persistant à ce moment étaient le résidu d'un état beaucoup plus grave : impossibilité de marcher,

---

(1) Je dois cette observation à l'obligeance de mon maître, M. le Dr Clément, qui a bien voulu m'autoriser à examiner et à traiter ce malade dans son service. Cet homme a été présenté à la Société des sciences médicales de Lyon, séance du 11 mai 1904.

(2) La malade qui fait l'objet de cette observation et que, grâce à l'obligeance de M. le Dr Mouisset, j'ai pu observer dans son service, a été présentée à la Société des sciences médicales de Lyon, le 1er juin 1904 et son histoire a été publiée dans le *Lyon médical*, sous le titre : Association pathologique ; lésion cérébrale ; symphyse salpyngo-pharyngienne ; prédominance du symptôme vertige.

même de s'asseoir sur son lit, crises de vomissements incoërcibles, rendant l'alimentation très difficile, troubles visuels très prononcés, vertiges spontanés, etc.

Il persistait du vertige exagéré par les mouvements, par la marche rapide, par le fait de se retourner de droite à gauche, de la diplopie par paralysie du grand oblique à gauche, de la parésie faciale à droite. On constatait une diminution d'audition de moitié à gauche, quelques bourdonnements, de la pharyngite chronique surtout latérale qui, avec les commémoratifs d'angines à répétition, devraient faire supposer des symphyses salpyngo-pharyngiennes.

Elles existaient en effet et leur destruction fit, dès qu'elle fut complète, disparaître les symptômes de vertige, rendit la marche possible et rétablit l'audition. Les symptômes paralytiques persistèrent. C'est en cet état que cette malade rentra dans son pays.

Au point de vue nerveux, le diagnostic suivant parut le plus probable à M. le Dr Mouisset : « Lésion en foyer d'origine vasculaire due à une artérite siégeant à la base de l'encéphale et très probablement au niveau de la protubérance (paralysies alternes incomplètes : à gauche du releveur de la paupière et du grand oblique, à droite du facial). »

(J'ai su depuis que des symptômes de vertige s'étaient reproduits chez cette femme. Le type de symphyses sälpyngo-pharyngiennes qu'elle présentait est sujet à récidiver en partie. Il est probable que la réapparition des symptômes de vertige est due à cette cause, comme me permet de le supposer l'observation d'autres faits dans lesquels, à une récidive du vertige, correspondait toujours une reconstitution de symphyses salpyngo-pharyngiennes, qu'on arrive toujours, plus ou moins facilement, à faire disparaître définitivement.)

En résumé, le vertige, qui est toujours de nature sensorielle, est presque toujours d'origine otique. L'absence de tout autre symptôme d'oreille n'est pas une raison suffisante pour rejeter le dernier diagnostic.

Le vertige d'oreille peut être dû à des lésions d'un point quelconque de cet organe. En pratique, celui qui se trouve intéressé dans le plus grand nombre de cas est le pavillon de la trompe d'Eustache, dont la position et les mouvements sont modifiés et, par suite, les fonctions compromises par la soudure de sa partie postérieure à la paroi du cavum (symphyses salpyngo-pharyngiennes).

Par suite, il se trouve que le plus grand nombre des vertiges est lié à l'existence des symphyses salpyngo-pharyngiennes, d'où l'intérêt considérable de la connaissance de cette cause.

Cet intérêt est rendu plus grand par les conséquences thérapeutiques qui découlent du diagnostic de ces lésions. Par leur destruction, on obtient, dans la plupart dse cas, la *guérison rapide sinon immédiate* des vertiges qui en dépendent, c'est-à-dire du plus grand nombre de ceux qu'on a l'occasion d'observer.

L'existence de symptômes qui paraissent indiquer une lésion centrale ne doit pas faire rejeter d'emblée l'hypothèse de vertige par symphyses salpyngo-pharyngiennes car ,en dehors de la supposition

d'une simple association accidentelle, il peut y avoir action favorisante d'une maladie sur l'autre, en raison de leur tendance commune, la déséquilibration.

Cette notion nouvelle de l'étiologie du vertige est d'un grand intérêt, puisqu'elle permet de rapporter à leur cause spécifique la plupart des vertiges et de les traiter d'une façon efficace. L'importance de cette cause est telle que, actuellement, aucun cas de vertige, quelle que soit son origine apparente, ne pourra être jugée sainement s'il n'en est pas tenu compte.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 mars 1905 *(suite)*. — Présidence de M. le D[r] Libotte.

Névrite du radial et du cubital

M. BOULENGER. — Le malade que je vous présente vint me trouver la première fois en octobre 1904. Elle se plaignait alors d'avoir présenté une série de petites tumeurs à la jambe droite et au bras gauche. Elle avait pris des dragées à l'iodure de potassium, qu'elle a très mal supportées, du reste; elle a eu de la constipation et la bouche pâteuse à la suite de l'usage de ce médicament. Elle présentait alors déjà la main gauche dans l'attitude actuelle.

Hérédité. — Le père de la malade C. P..., est mort, à l'âge de 76 ans, de gangrène de la jambe. Il avait eu avant cela une attaque qui l'avait laissé paralysé du bras droit et de la moitié droite de la face. Sa mère est morte à 40 ans des suites des couches de la naissance de notre malade. Elle avait une hernie qui s'est étranglée. Il n'y a, comme tare nerveuse du côté des parents, que le caractère emporté, colérique du père. Il n'y a rien d'autre à signaler chez les ascendants.

Quant à la descendance : il n'y a pas d'enfant et pas de fausses couches. Le mari est neurasthénique.

Antécédents. — M[me] C... a toujours été maladive en bas-âge. Sa naissance fut normale; elle a parlé et marché tôt. Vers l'âge de 7 ou 8 ans, elle a eu une affection consistant en des douleurs violentes de tête et de ventre; ces dernières ne se soulagaient que par une forte compression du ventre. Dans la suite, elle est restée très faible. Elle n'a pas su marcher seule pendant tout un trimestre. Elle fut mise en pension vers l'âge de 10 ans et y fut souvent dérangée; elle fit de bonnes études d'institutrice; les règles apparurent chez elle vers 11 ou 12 ans, sans douleur et régulièrement; à l'âge de 14 ou 15 ans, elle a eu des gonflements douloureux des jambes, on dut la renvoyer chez elle et elle se traita pendant trois semaines environ. A l'âge de 18 ans, la malade a présenté une éruption de boutons sur tout le corps, l'affection s'est passée rapidement sans traitement. Vers l'âge de 22 ou 23 ans, elle a eu de la leucorrhée très abondante, qu'elle a dû

faire traiter. A 27 ans, l'affection actuelle a débuté au bras gauche, le début fut lent ; en même temps que des grosseurs apparaissaient au niveau du poignet, sur la tête il s'en produisait d'autres. Cela a duré deux mois ; il n y a pas eu d'éruption ; la malade avait des relations sexuelles avec son mari à ce moment. Jamais elle n'a cessé d'être réglée.

Historique. — Le début de la maladie, qui remonte donc à sept ans, se produisit par des douleurs rhumatismales dans le bras gauche. La malade prétend que des purges abondantes diminuaient ses douleurs, ses lançures dans le bras et le poignet surtout. Au poignet, les douleurs semblaient internes ; à l'avant-bras, on ne pouvait toucher à la face interne, partie supérieure, sans provoquer de très vives douleurs. Ensuite, elle eut des œdèmes fugaces à l'avant-bras gauche, œdèmes disparaissant rapidement. Quant aux petites grosseurs localisées et en forme de cerise, elles ne disparaissaient que lentement. La première a duré un mois, d'autres ont disparu en trois ou quatre jours. Mais, depuis un an environ, les tumeurs se sont ouvertes et laissèrent suinter un léger écoulement ; elles se sont refermées successivement après quatre jours et après de violentes douleurs, consistant en cuissons surtout, la tumeur s'ouvrait. Jamais deux tumeurs ne se sont ouvertes simultanément. Il persiste de ces tumeurs des traces profondes, des cicatrices bronzées et vineuses. Toutes les cicatrices, sauf la première, sont très apparentes. Le bras s'est progressivement déformé depuis le début de l'affection. Les douleurs ont été très violentes pendant l'hiver 1903-1904. L'été 1904 s'est passé sans aucune manifestation douloureuse. Dès le début de l'affection et l'apparition de la première tumeur, la malade a constaté que l'annulaire et l'auriculaire se plaçaient en flexion, et cela brusquement un matin. Elle n'a plus pu les étendre et, si elle s'en sert, c'est très peu encore actuellement et depuis trois mois seulement. Huit jours après la flexion des premiers doigts, les trois autres furent atteints et la flexion persista jusqu'en octobre 1904. Le pouce toutefois s'est remis à fonctionner au bout de huit jours. La malade, ennuyée de sentir sa main fléchie et échauffée par suite de sa flexion, l'ouvrait souvent et l'appliquait contre des surfaces froides. Il y a trois mois environ, lors d'une amélioration sensible de la main gauche, il s'est produit de la fatigue à droite, de la lourdeur dans l'avant-bras avec de l'œdème, et de la douleur légère, mais ces phénomènes n'ont duré qu'une vingtaine de jours. La jambe gauche a présenté, il y a cinq ans, des douleurs sciatiques, qui ont disparu avec quelques vésicatoires, mais la jambe droite a présenté, à deux ou trois centimètres au dessus de la malléole externe, une petite tumeur de la grosseur d'une cerise, qui n'a disparu qu'au bout d'un an ; elle n'était pas aussi accusée que celles du bras et n'était pas colorée. La marche n'a jamais été gênée et la malade a pu continuer ses exercices de vélo malgré cette petite tumeur. La malade a fait beaucoup de travaux de calcul (logarithmes) ces derniers temps et elle en a éprouvé une grande excitation nerveuse, suivie de pertes de mémoire depuis quatre ou cinq ans.

Le système nerveux présente, comme symptômes remarquables, outre ce que nous venons de voir : 1° de la céphalalgie fronto-oculaire, avec sensation d'engourdissement dans la tête, de poids sur les yeux. La céphalalgie a été très violente au début de l'affection, il y a sept ans. Il y a quatre ou cinq ans, la malade a beaucoup perdu les cheveux. Les cheveux ont assez bien grisonné, mais il faut savoir que, dès sa tendre jeunesse, la malade avait déjà de la canitie. La maladie ne signale rien du côté des yeux,

ni des oreilles. Le sommeil est très bon et calme lorsqu'il n'y a pas de céphalalgie. La poitrine est dans son état normal, ainsi que l'appareil respiratoire; le cœur également. La nutrition générale semble être moins bonne qu'à l'âge de 22 ans. Elle pesait à ce moment 74 kilog. Dans la suite, elle est tombée à 50 kilogs, lors du début de son affection; son état s'est amélioré depuis un an ou deux. La taille a toujours été élevée; c'est vers l'âge de 12 ou 13 ans que l'accroissement maximum s'est produit. Le système digestif a toujours été sujet à des dérangements, estomac capricieux, selles difficiles, bouche mauvaise. Actuellement, l'état de cet appareil s'est amélioré.

L'examen de la malade révèle un bon état de nutrition des membres, sauf du bras malade. La colonne vertébrale ne présente pas de déviation. Le cœur est normal ainsi que la poitrine.

La mensuration des avant-bras, prise le 8 février 1905, révèle : à gauche, au poignet, le pourtour est de 14 1/2 centimètres; à droite, 15 centimètres; au coude, 23 1/2 centimètres à gauche, à droite, 22 1/2 centimètres.

La longueur de l'avant-bras gauche est de 24 centimètres, le droit en a 25 1/2. La longueur de la main droite est de 17 1/4 centimètres (médius-pli poignet), de la main gauche : 17 centimètres. Le pourtour de la main droite est de 18 centimètres, de la gauche 17 1/2 centimètres. La longueur totale du bras droit est de 55 centimètres; celle du gauche est de 54 centimètres.

Il y a donc des troubles trophiques nets à l'avant-bras gauche. A l'examen de cet avant-bras, nous constatons une cicatrice due à une plaie faite il y a dix ans au poignet (face extérieure). Nous remarquons aussi une tumeur sous-cutanée, non adhérente à la peau, mais adhérent profondément au tendon du biceps; son volume est celui d'une grosse fève; elle est douloureuse à la pression. A la suite de l'administration du sirop de Gibert le 11 février, la tumeur persista jusqu'au 21 février, et, le 16 mars dernier, elle avait complètement disparu.

On constate aussi, au-dessus de l'apophyse stiloïde du cubitus, face interne du bras, à 2 centimètres environ au-dessus de cette apophyse, une cicatrice profonde bronzée; puis, à la face postérieure, sous le coude, une deuxième et une troisième cicatrice; à la face interne du bras enfin, cinq aures cicatrices. Toutes ces cicatrices sont irrégulières et profondes et se succèdent à 1 ou 2 centimètres environ, formant une ligne concave en avant et venant se terminer en haut à la face antérieure du bras. Le 8 février, il existait un petit ganglion épitrochléen depuis une dizaine de jours, ganglion douloureux. Au creux de l'aisselle, nous n'avons jamais constaté de ganglion. Le malade a de légères douleurs sous les deuxième et troisième vertèbres dorsales, s'étendant un peu à gauche vers l'omoplate. Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale (1). Les réflexes tendineux sont normaux (poignets, coudes, rotule et achiléen). La main gauche est toujours froide et souvent cyanosée, mais actuellement cette cyanose a une tendance à disparaître. Il y a donc des troubles vaso-moteurs certains. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Il n'y a pas de Babinski.

L'examen électrique, que mon confrère et ami le Dr Decroly a eu l'obligeance de faire avec moi, révèle une paralysie radiale complète, avec réac-

---

(1) L'épaule gauche est toutefois un peu surélevée, et il y a un peu d'ensellure dorso-lombaire.

ion de dégénérescence, ainsi qu'une paralysie cubitale incomplète. Les interosseux réagissent bien aux courants forts. Les extenseurs d ela main ne réagissent plus du tout au courant électrique, quoique, sous l'influence de la volonté, ils agissent encore. L'extension des doigts est totalement impossible, l'abducteur du pouce agit ainsi que l'abducteur du petit doigt, mais très peu. Le 11 février, j'ai donné le Sirop de Gibert (3 cuillerées par jour).

Je fis, sur le conseil de mon confrère Decroly, du massage pendant une quinzaine de jours; mais je dus interrompre les séances jusqu'à ce jour. Toutefois, la malade a continué à faire elle-même un peu de massage jusqu'à ce jour, à raison de deux séances par jour. Cela l'a beaucoup soulagé et les mouvements sont devenus plus faciles, la malade se sert mieux et plus adroitement de sa main. Le petit ganglion sus-épitrochléen (face interne du bras) a diminué dès le 18 février et avait disparu le 21. Le 25 mars, au matin, la malade signale l'apparition de violentes douleurs dans le bras gauche et un peu de douleur là où existait la tumeur ancienne. Ces douleurs semblent avoir réapparu à la suite de contrariétés et de chagrins éprouvés il y a une huitaine de jours.

Quelle est la nature exacte de cette affection ? La névrite seule du radial et du cubital est évidemment incriminable en ce cas. Nous ne croyons pas à une myélite. Les vives douleurs éprouvées par la malade dans tout le bras, l'absence de contractions fibrillaires : tous ces symptômes plaident en faveur d'une névrite, les douleurs à la pression des nerfs existant même, à côté des douleurs fulgurantes et spontanées. Les troubles vaso-moteurs, l'état légèrement lisse de la peau et enfin les altérations correspondent encore à la névrite.

Toutefois, il n'y a pas eu de traumatisme signalé au début de l'affection. Il n'y a pas eu de fracture, ni de luxation, ni même de tumeur signalées au début. Il y a eu une plaie au poignet il y a dix ans. Est-ce là la cause, l'origine de cette névrite ? Non, car la cicatrisation a été normale, la malade n'a pas signalé de douleurs au niveau de cette cicatrice. Il n'y a pas de diminution de la sensibilité à la main, ni à l'avant-bras. Il n'y a pas eu donc, à mon avis, d'infection remontant le long des tissus nerveux.

La malade ne peut être rangée dans la catégorie des hystériques, elle n'en présente aucun symptôme marquant. Il ne nous reste qu'une hypothèse vraisemblable : c'est la névrite syphilitique du radial. Le traitement au sirop de Gibert, qui a amendé déjà ces troubles, semble confirmer cette hypothèse et, si nous nous rappelons les violentes céphalées du début, la perte des cheveux vers l'âge de 24 ans, nous pouvons croire à une névrite spécifique. Vous comprendrez toutefois que la malade ne m'a pas avoué autrement son affection syphilitique.

Discussion

M. LIBOTTE demande pourquoi le traitement électrique n'a pas été entrepris.

M. BOULENGER. — C'est à la suite de l'examen fait par le Dr Decroly et moi que, en présence de l'état de dégénéressence névritique trop profonde pour le moment, le traitement par les courants continus n'a pas été appliqué. Nous réserverons pour la suite d'en commencer l'application, dès qu'il y aura indication.

Traumatisme cranien. — Exostose, hémiparésie

Discussion du cas présenté par M. Ley. (Voir *Journal de Neurologie*, n° 7, p. 131.)

M. SANO. — Je tiens du premier médecin du malade que localement il s'était produit une bosse sanguine qui disparut par application de glace. Les douleurs ne cédant pas, le malade fut soumis, pendant un mois, à des frictions locales d'onguent mercuriel et à l'iodure de potassium à l'intérieur. Aucune amélioration ne se produisit. Le médecin conseilla de continuer l'iodure, mais il fut perdu de vue. Il n'y avait pas eu à ce moment de symptômes corticaux. Notre confrère, qui connaît la famille du malade et le malade lui-même depuis longtemps, affirme que jamais il n'y a eu de syphilis.

M. LEY. — J'ai revu le malade il y a quelques jours; sous l'influence d'un traitement spécifique consistant en frictions locales au moyen d'onguent mercuriel, avec administration d'iodure à la dose de un gramme et demi par jour, l'état des membres parésiés a continué à s'améliorer notablement, de plus, l'exostose a fortement diminué de volume. Ces résultats engagent évidemment à continuer le traitement antisyphilitique.

Les troubles de la psychomotilité

Discussion du travail de M. De Buck (suite). (Voir *Journal de Neurologie*, 1904, n° 24, p. 463, et 1905, n° 7, p. 128.)

M. DE BUCK. — Je ferai simplement remarquer au confrère Sano qu'en esquissant une interprétation des troubles de la psychomotilité, je n'ai nullement eu comme idée de donner à cette interprétation une signification anatomique, ce qui serait évidemment téméraire dans l'état actuel de l'anatomie des centres nerveux. Je n'ai signalé que des tentatives, entre autres de Flechsig, de localiser les processus psychiques les plus élevés, se rapportant à l'activité personnelle, dans les zônes frontales du cerveau, où s'opéreraient donc les associations ultimes, notamment les associations stéréopsychiques de Sterck, Adler. Mon point de vue a surtout été psychologique et, jusqu'à un certain degré, spéculatif. Mon but était surtout de faire comprendre que la notion de la stéréopsyche et de ses troubles nous permet de comprendre la différence qui existe entre certains tableaux cliniques et notamment entre celui de la *stupeur catatonique* et celui de la stupeur mélancolique.

La science, à notre avis, ne peut pas dédaigner une hypothèse psycho-physiologique rationnelle, capable d'interpréter des faits d'observation, en attendant que les progrès anatomiques et physiologiques nous permettent de se prononcer sur sa valeur objective. L'esprit est toujours satisfait d'entrevoir une explication plausible, fut-elle même hypothétique.

Les cellules plasmatiques de la paralysie générale

Discussion du travail de M. De Buck. (Voir *Journal de Neurologie*, n° 6, p. 101.)

M. SANO demande quel a été le laps de temps écoulé entre la mort des malades et l'autopsie.

M. DE BUCK. — Les autopsies furent faites entre huit et vingt-quatre heures après la mort. L'absence de figures de division s'explique en partie de ce chef, mais je crois néanmoins qu'il m'aurait été donné, si les divisions mitosiques étaient fréquentes dans ces cas de prolifération des vaisseaux, quelques figures karyokinétiques plus ou moins altérées, quelques dispositions de chromosomes rappelant la mitose.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 février 1905 (*suite*). — Présidence de M. le Prof. Brissaud

Un cas de maladie de Recklinghausen

MM. CHIRAY et CORYLLOS présentent un malade atteint de neurofibromatose. Il s'agit d'un homme de 37 ans, dont la mère présentait une pigmentation sans tumeurs cutanées et dont huit frères et sœurs sont morts de méningite. A l'âge de 5 ans, la colonne vertébrale commença à se déformer. A 20 ans, à la suite d'une mastoïdite, apparaît la première tumeur.

Actuellement, le patient présente une cyphoscoliose marquée, il est peu intelligent. Les symptômes de la maladie sont au complet :

1° Pigmentation abondante intéressant tout le corps, sauf les extrémités, mains et pieds. Ce sont de petites taches, sauf au niveau du bras droit où l'on en trouve quelques-unes d'allongées suivant l'axe du bras. Coloration café au lait ;

2° Dermatofibromes très nombreux sous-cutanés et intra-cutanés. Quelques-uns surtout dans le dos et la région sacrée ont l'apparence de vraies petites mamelles, et présentent au toucher comme un anneau fibreux à leur base ;

3° Neurofibromes particulièrement développés. On en trouve sur tous les petits nerfs du plexus cervical superficiel, sur les nerfs superficiels du bras et de la cuisse, sur le médian, le sciatique, etc. Ils ne sont pas douloureux.

Peut-être en existe-t-il sur les nerfs craniens. L'ouïe est diminuée à gauche, mais il est impossible de savoir si cette hypoacousie est due au nerf ou à une ancienne perforation du tympan.

Le moteur oculaire externe est parésié du côté gauche.

L'examen des urines n'offre rien d'anormal si ce n'est une élimination un peu forte d'acide urique (0.96).

Le liquide céphalo-rachidien n'a pu être examiné parce que la déviation vertébrale n'a pas permis de faire la ponction.

En résumé, il s'agit d'une maladie de Recklinghausen typique, qui peut, avec une certaine vraisemblance, être rattachée à l'hérédosyphilis, à cause de l'énorme polyléthalité qui a sévi sur la famille du malade.

10e ANNÉE — N° 10 20 MAI 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Note sur une anomalie de l'instinct sexuel : Gérontophilie

par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre

—

Le synchronisme dans le plaisir sexuel se trouve rarement chez les conjoints, même dans les unions les plus libres. La femme paraît en général plus tardive; mais il arrive souvent qu'elle reprend l'avance avec les années dans une certaine limite; l'habitude paraît accélérer les réactions chez elle, tandis que l'accoutumance émousse les sensations de son partenaire. La maturité sexuelle, quel que soit le sexe de l'individu, ne s'objective par aucun signe physique défini; les limites de l'aptitude à la fécondation ne sont pas mieux déterminées (1). L'âge ne peut pas constituer une condition indispensable de l'attraction sexuelle. Cependant, les accouplements réfléchis s'accomplissent entre des individus d'âges approximativement égaux. Souvent les hommes préfèrent des femmes un peu plus jeunes et inversement; mais on peut observer des tendances différentes : des femmes sont attirées par des hommes plus jeunes et réciproquement. Si la différence d'âge est considérable et surtout dans le sens exceptionnel, on est porté à considérer ces unions comme provoquées par d'autres considérations que celles du sexe. Or il existe des individus qui n'ont d'impressions sexuelles qu'en présence de sujets de l'autre sexe d'un âge tout à fait disproportionné; et ils n'obéissent qu'à leur instinct. Cet instinct n'est pas toujours impérieux, mais ses tendances se perpétuent toute la vie : des enfants des deux sexes, d'ailleurs, sont attirés par des sympathies sexuelles vers des adultes de l'autre sexe, ou même des vieillards; d'autres sont attirés par des enfants plus petits. La précocité est un prodrome du génie, à moins qu'elle soit un prodrome de la débilité mentale : on la retrouve dans l'histoire des anomalies instinctives. Devenus adultes et en possession d'organes sexuels normaux, pourvus de fonctions normales, précoces de ce genre ne cessent pas d'être impressionnés par des sujets plus âgés qu'eux ou plus jeunes; quelques-uns, parvenus à un âge en général désintéressé du sexe, bien éprouvés par une longue résistance à leur instinct, n'aiment pas un tête-à-tête avec un enfant de l'autre sexe.

Mais, à côté de ces préférences, qui ne sont pas irrésistibles et qui ne sont pas incompatibles à des unions normales et fécondes, il existe des individus pourvus de tendances exclusives à des attractions négatives de toute fécondation probable. Ils réalisent la dissolution du sexe, ce sont des dégénérés : nous nous contenterons d'exposer un fait de ce genre.

---

(1) CH. FÉRÉ. *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*, p. 12, 2e édition, 1902.

Observation. — M. B. X..., âgé de 27 ans, industriel, est le fils unique de deux cousins germains, enfants uniques eux-mêmes. Son père a 60 ans et sa mère a 58 ans et se portent bien ; il ne connaît pas de névropathes dans sa famille, où il n'y a pas d'autres mariages consanguins. Il est resté délicat dans toute son enfance, mais il n'a guère eu de maladie caractérisée, sauf quelques maux de gorge. Dans son adolescence, il est devenu vigoureux : sa taille est de $1^{m}76$ et il pèse nu 72 kilogrammes ; son système pileux est abondant et d'un brun foncé ; ses organes génitaux sont normaux quant à leur forme et à leur volume.

Il ne présente aucune anomalie grossière. On a remarqué, depuis trois ans, vers l'union du tiers interne aux deux tiers externes de l'épine des deux omoplates, une saillie osseuse, qui prend la forme de deux exostoses symétriques, du volume d'un demi-œuf de pigeon. Il ne connaît aucun trouble fonctionnel ; sa voix est masculine et même assez grave. Les caractères sexuels et les phénomènes physiologiques associés ont évolué normalement, autant qu'il en peut juger.

Pourtant, il s'inquiète de sa sexualité et il lutte contre le mariage que ses parents lui imposent. Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, dont le choix peut être préconisé en raison non seulement de sa situation de fortune et de son éducation et de son caractère, mais de sa beauté, qui est, en effet, remarquable. Mais elle ne lui inspire que répugnance, sentiment qu'il éprouve constamment en face de toute jeune fille ou de toute jeune femme.

Il n'est pas impuissant : il a eu, depuis l'âge de 17 ans, des rapports sexuels, assez rares d'ailleurs, avec plusieurs femmes galantes ; mais il n'a été conduit chez elles que par la curiosité et pour faire l'homme, comme il dit, et il n'a pu s'exécuter qu'avec de longs encouragements. Il n'a trouvé dans ses rapports aucune satisfaction, mais du dégoût et de la fatigue, qui s'est manifestée plusieurs fois par un sommeil impérieux. Les désirs sexuels ne sont éveillés chez lui que par des femmes mûres et plutôt par des femmes âgées, mais alertes et d'une expression spéciale qui l'attire. Toutes ces personnes, avec lesquelles il a contracté des liens plus ou moins durables, étaient pourvues de cheveux blancs, mais avaient conservé des sourcils et les cils noirs et le teint pâle ; ce sont des femmes cultivées et d'une coquetterie discrète, caractérisée par des soins méticuleux de la peau et par l'absence de cosmétiques et d'appareils de prothèse. Il a rompu brusquement à la suite d'une teinture de cheveux, et une autre fois, à la suite d'une épilation du menton : ces stigmates de l'âge sont nécessaires à son amour.

Depuis plus d'un an, il entretient des relations intimes avec une dame distinguée par sa situation et par ses qualités intellectuelles, qui a 62 ans et pour laquelle il se sent une affection inaltérable. Ses parents ne soupçonnent pas la nature de ce lien et lui-même ne doute pas que ce lien est en dehors de la règle de la société et même de la nature. Son attention n'a pourtant été éveillée que par le refus formel du mariage que son amie lui opposa à sa demande. Elle lui avait fourni cependant de nombreuses marques d'affection et de dévouement. En présence de ce refus, il doute de la sanité de son esprit, il se demande s'il ne faut pas obéir au désir de sa famille.

On obtient facilement de lui quelques éclaircissements sur l'origine et la nature de son anomalie. Il raconte que, pendant une scarlatine dont sa mère fut atteinte, quand il avait environ quatre ans, il fut confié à une amie de sa mère, mariée et mère de plusieurs enfants. La mère de cette personne, qui vivait avec elle, était âgée d'une cinquantaine d'années et

très alerte. Elle s'occupa de lui et le tint dans sa propre chambre. Il la prit en affection; ses traits sont restés dans sa mémoire : son profil était très régulier, le nez légèrement aquilin et fin, les lèvres minces et roses; la bouche ornée de belles dents, les commissures étaient relevées en dehors, les yeux étaient légèrement enfoncés, brillants et noirs, sa peau mate et lisse; ses cheveux étaient complètement blancs, tandis que ses sourcils et ses cils avaient conservé leur couleur foncée. Cette particularité l'avait frappé.

Une grande familiarité s'établit entre l'enfant et sa protectrice; chaque matin il quittait son lit pour se réfugier dans l'autre; il y trouvait une hospitalité bienveillante, mais réservée. Il était ému des moindres contacts des parties nues, il les recherchait, sa curiosité s'éveillait chaque jour.

Un matin que ce contact fut plus intime et plus prolongé, il fut surpris par une sensation nouvelle, avec un changement de forme de ses organes génitaux. La nuit suivante il fut placé dans une chambre libre; sa rentrée à la maison paternelle fut précipitée; la séparation fut définitive.

Mais le souvenir ne s'est pas affaibli, la représentation est restée aussi fidèle et aussi obsédante. Pendant plusieurs années, ce fut la seule image de femme qui se présenta dans son esprit; elle fut la première occasion d'une excitation sexuelle, elle resta associée avec l'excitation sexuelle chaque fois qu'elle se manifesta : elle était tellement prédominante qu'elle éliminait les occasions réelles d'excitation : il avait environ 8 ans quand, à quelques semaines de distance, une femme de chambre et un garçon, un peu plus âgé que lui, tentèrent une initiation par des contacts significatifs; c'est l'image de sa vieille amie qui fut l'instrument de la résistance.

Mais, à partir de ce moment, la préoccupation du sexe devint prédominante : quand son attention n'était pas fixée par le travail, il était constamment occupé d'une femme mûre et il était à la recherche des prétextes de s'en rapprocher. Cette préoccupation exclusive l'a suivi pendant son séjour au lycée et lui a évité toute contagion sexuelle : il n'a pas connu la masturbation; mais il était très soucieux des informations relatives aux rapports sexuels. Tellement que le jour où il conquit son baccalauréat (il était dans sa dix-huitième année), il se précipita dans une maison de tolérance, à l'heure où le choix état le plus favorable. Il ne fut pas cependant satisfait; il ne manquait pas de femmes mûres, mais les teintures et les cosmétiques les avait fait écarter. En somme, il avait choisi une fille jeune, moins fardée que les autres et de formes plus conformes à son idéal. Mais il resta désarmé, la présence réelle de cette femme ne réveilla pas les érections que provoquait la représentation de son ancienne amie. Ce n'est, du reste, qu'avec l'aide de cette représentation qu'il obtint une éjaculation tardive, qui ne lui laissa que déception et fatigue. Dans quatre autres occasions, il s'approcha de jeunes femmes qui ne purent que provoquer une répugnance complète.

A la suite de ces insuccès, il se mit à la poursuite de plusieurs femmes âgées, qui ne répondaient pas à ses désirs et qui, d'ailleurs, ne paraissaient pas comprendre son empressement. Une modiste, chez laquelle il avait été envoyé par sa mère, se montra plus accessible. Sa culture était en défaut, mais ses caractères physiques fixèrent son attention; il ne pouvait plus résister à s'approcher d'elle chaque jour; il s'assura rapidement des heures où il était sûr de la trouver seule chez elle. Il n'y avait guère plus d'une semaine qu'il avait été fixé : il fut reçu les bras ouverts. Il fut introduit dans la chambre à coucher comme s'il était attendu. Le premier

baiser fut le signal d'un débordement de caresses les plus imprévues, et il ne résista pas à la contagion; ses baisers visitèrent toutes les parties du corps. Le cunnilingus tint la plus grande place dans son plaisir : il ne s'en lassait pas; ce n'est qu'à la suite de cette excitation qu'il avait une érection suffisante.

Il prétend que c'est au goût qu'il prend la plus grande satisfaction. Aux objections (1) qu'on lui fait sur cette interprétation, il affirme que son odorat est à peu près nul, et qu'il faisait fréquemment des mouvements de déglutition dans ces ébats.

Abstraction faite de cette spécialité sensorielle, il est intéressant de rappeler la prédominance du cunnilingus dans cette première rencontre; elle montre un besoin d'excitation supplémentaire. Cette prédominance s'est affirmée dans la suite : bien qu'il n'eut que des rapports peu fréquents, puisqu'ils ne se reproduisaient pas plus que tous les quinze jours, ces caresses duraient plus d'une demi-heure pour provoquer l'érection complète, et souvent le coït consécutif ne durait guère moins longtemps. Ces relations ont duré pendant plus de deux ans sans aucune infidélité; cependant, il n'a pu manquer de s'apercevoir que la fille de son amie avait 30 ans et aurait pu lui être tout aussi accessible.

Son amie s'avisa, un jour,pour le flatter, de ramener au blond ses cheveux. Il ne put pas s'empêcher de manifester sa déception et il fut absolument impuissant. Il fut incapable de s'approcher d'elle, la rupture fut définitive.

Depuis ce moment, il n'eut que des relations analogues, bien qu'il n'ait pas manqué d'être en mesure d'être bien accueilli par de jeunes personnes; mais son attention n'était jamais fixée plus d'une soirée, et ses yeux furent seuls intéressés. Il énumère volontiers ses amours en cheveux blancs. Il revient, à chaque changement, aux mêmes caresses, parmi lesquelles le cunnilingus conserve la place prédominante.

Il ne tarit pas d'éloges sur sa dernière relation, surtout de son intellectualité, mais il ne néglige pas ses avantages physiques et son habileté à faire valoir ses formes par sa toilette. C'est une maîtresse passionnée et une mère dévouée; mais elle résiste à devenir sa femme. Il n'en aura pas d'autre, dit-il, à moins qu'elle-même prenne le parti de sa famille.

Cette dernière expression diffère un peu de celle dont il s'est servi au début de l'entretien; toutes deux concordent pour indiquer ses préférences et ses antipathies.

Je l'ai engagé à révéler à sa famille ses sentiments et ses habitudes sexuelles; on pourrait s'attendre à la voir modifier ses idées sur son projet de mariage. On peut l'aider à éclairer ses parents.

Il n'y a guère de chances de modifier son instinct, ni son attraction vers les femmes âgées, ni sa répulsion contre les femmes jeunes.

Il est possible que ses premiers contacts avec une personne mûre aient déterminé l'éveil de ses tendances, mais on ne peut guère nier qu'il était alors déjà prédisposé par ses structures, car de nombreux enfants ont subi ces mêmes contacts sans être affectés de la même manière. On peut le soupçonner d'une anomalie congénitale;

(1) HAVELOCK ELLIS. *Studies in the psychology of sex. Sexual selection in man : touch smell, hearing, vision.* Philadelphia, 1905.

d'ailleurs, les anomalies instinctives soi-disant acquises dans la première enfance ne guérissent guère. D'ailleurs, les excitations gustatives, qui lui sont nécessaires à la préparation de l'acte sexuel, tendent plutôt à le caractériser comme un débile au point de vue sexuel et un anormal. Son goût singulier, constamment obéi, lui laisse peu de chances de procréation d'anormaux et il ne peut guère faire courir de risques d'aucune sorte à ses amies, mûries par l'expérience en même temps que par l'âge. Si, au contraire, on force la nature, on peut craindre qu'un mariage avec une jeune fille exalte la répulsion. Si on obtient des rapports obligatoires, il peut en résulter des produits défectueux, non seulement en raison de la transmission d'un état de dégénérescence, mais encore de mauvaises conditions de conjonction ; quant à la jeune femme, elle souffrira au moins du défaut d'attraction.

Il est incontestable qu'il ne présente pas de signes anatomiques ou physiologiques caractéristiques de dégénérescence; mais la beauté du corps n'exclut pas les anomalies instinctives. La sexualité ne se manifeste que longtemps après que les formes organiques se sont déjà développées; elle peut subir plus tard des troubles de développement. On a bien remarqué que les invertis sont souvent bien conformés et vigoureux. C'est un argument contre la dégénérescence chez eux et on a soutenu qu' « il faut être logique et accorder aux invertis le droit à la volupté » (1).

Mais on peut reconnaître que, non seulement chez l'homme, mais dans l'animalité en général, la reproduction est un caractère dont l'absence est une preuve suffisante d'anomalie ou de dégénérescence ; or, l'inversion est plutôt défavorable à la reproduction (2).

L'anomalie en question est aussi défavorable à la reproduction ; moins caractéristique que l'inversion, elle constitue cependant une forme de dissolution de l'instinct sexuel.

Les parents se laissèrent convaincre, mais, en même temps, leurs yeux s'ouvrirent sur la dernière liaison, qui ne put plus durer. Il renoua bientôt d'autres relations avec des personnes du même âge.

Il est peu vraisemblable que nous soyons en présence d'un fait unique. Une anomalie analogue peut se montrer dans l'autre sexe.

Le nombre des formes de la dissolution de l'instinct sexuel est-il en croissance? ou bien notre attention est-elle plus éveillée depuis qu'elles sont mieux connues? Il est vraisemblable que l'inversion sexuelle n'aurait pas attendu Wetsphal pour être observée il y a moins d'un demi-siècle; si elle était alors tellement commune qu'on trouverait 1,200,000 invertis en Allemagne et 56,000 à Berlin

---

(1) A. Raffalovitch. Les groupes uranistes à Paris et à Berlin. (Extrait des *Archives d'anthropologie criminelle,* 1904, p. 7.

(2) Ch. Féré. *La castration contre l'inversion sexuelle.* (*Revue de Chirurgie,* 1905. T. XXXI, p. 295.)

(Hirschfeld). M. Näcke n'hésite pas à généraliser cette fréquence ailleurs. « Je ne croirai pas, en tout cas, dit-il, que Paris, qui n'est guère plus grand que Berlin, ait moins de 50,000 homo- et bisexuels. Le chiffre double serait probablement plus juste (1). » Si leur nombre est aussi considérable, il n'est pas seulement intéressant à les considérer au point de vue de leur droit à la volupté, mais aussi au point de vue des risques sociaux. La statistique n'a pas été établie strictement en France; j'espère qu'elle a donné une illusion en Allemagne; on ne peut pas prouver jusqu'à présent que les anomalies sexuelles sont plus fréquentes chez les Teutons que chez les Latins, comme le reconnaît M. Näcke. Ceux qui considèrent que les anomalies de l'instinct sexuel constituent des stigmates de dégénérescence aimeraient à nier les chiffres de Hirschfeld, et l'augmentation des anormaux. Cette augmentation semblerait, en effet, significative d'une dégénérescence générale. Peut-on relever, en faveur des invertis, une sympathie croissante qui se manifeste pour eux ? Une même sympathie se manifeste aussi pour les aliénés et pour les criminels.

La question des anomalies de l'instinct sexuel mérite d'être éclaircie; les faits les plus variés doivent attirer l'attention, car ils peuvent s'éclairer les uns les autres.

Peut-on considérer comme un fait connexe de l'anomalie que nous venons de relever, dans laquelle on voit une tendance, un rapprochement des âges dans l'union sexuelle, la tendance à l'uniformisation de l'aspect des différents âges? C'est une banalité d'entendre dire qu'il n'y a plus d'enfants. En réalité, les enfants revendiquent une place croissante et prétendent à la maturité; ils sont traités avec plus en plus d'égards. C'est aussi une banalité qu'il n'y a plus de vieilles dames et qu'il n'y a plus de vieux messieurs, à moins que la sénilité s'impose de son poids irrésistible. Un grand nombre de personnes âgées tendent à effacer leurs caractères spéciaux, dont on prenait mieux son parti naguère, par l'attitude, le discours, le costume et les cosmétiques, etc., dans le but de conserver les apparences de la maturité.

Hypothermie chez un paralytique général

par MM. L. MARCHAND et M. OLIVIER
Médecin adjoint Interne
de l'Asile de Blois

Les températures inférieures à la normale se rencontrent souvent dans les affections nerveuses et mentales. Wacksmuth (1), le premier, montra ce fait. Lowenhardt (2) publia ensuite l'observation de quatre

(1) P. NÆCKE. Le monde homo-sexuel de Paris. (Extrait des *Archives d'anthropologie criminelle*, 1905, p. 3.)

maniaques alcooliques atteints de diarrhée incoërcible, dont la température oscilla, durant quelques jours, entre 25° et 31°8. Successivement, Ulrich (3), Filling (4) signalèrent des cas du même genre. Zenker (5) rapporta à son tour six observations intéressantes (mélancoliques, maniaques, paralytiques). Chez quatre de ces malades, la température atteignit 32°, chez un cinquième 30°; chez le paralytique, 26°5 deux heures avant la mort.

Lamoure (6), Burckardt (7), relevèrent chez des mélancoliques une température centrale légèrement au dessous de 35°. Schüle (8), Voisin (9), Krœmer (10), aboutirent à des résultats analogues. Kasyreff (11) observa, pendant quatre jours, une température oscillant entre 30°1 et 26°5, chez un sujet atteint de commotion cérébrale et présentant des symptômes paralytiques dans les muscles du tronc et des extrémités.

Bechterew (12), consacrant sa thèse inaugurale à l'état de la température chez les aliénés, confirme que cette dernière tend à s'abaisser entre 35° et 36° dans certaines formes graves de la mélancolie et parfois même plus bas chez quelques idiots. Otto Hebold (13) cite quatre cas de paralytiques généraux et déments dont la température tomba à 30° et même à 25°7 pour l'un d'eux. Sklowsky (14) trouve 32°3 dans le rectum et 31°9 à 32°3 sous l'aisselle chez un paralytique (?) qui présente à l'autopsie un ramollissement de la partie postéro-inférieure de l'hémisphère droit du cervelet allant jusqu'au pédoncule cérébelleux moyen. Haasse (15), Popoff (16), remarquent chez des maniaques une température rectale voisine de 34°. Reinhardt (17) rapporte deux cas de paralytiques généraux uniques jusqu'à ce jour dans la littérature médicale : la température centrale descendit pour l'un à 22°6; pour l'autre à 22°5. Le premier mourut quatre heures et demie après. Le deuxième revint à la température normale et mourut quarante-huit heures après de pneumonie double avec une température rectale de 35°5.

Hitzig (18), en 1866, s'attache plus spécialement à l'étude de l'hypothermie chez les paralytiques généraux. Cet auteur admet que l'hypothermie des paralytiques généraux peut se présenter sous trois formes : 1° il y a chute thermométrique considérable sans convulsions ou sans attaques paralytiques; 2° l'abaissement de la température devance l'attaque de quelques heures ou de quelques jours et se maintient pendant l'attaque au-dessous de la normale; 3° la température, bien que descendant avant l'attaque, s'élève à la normale ou la dépasse aussitôt que cette dernière éclate. Parmi les malades de Hitzig, l'un d'eux vit sa température rectale osciller entre 31°6 et 38°2 pendant la dernière semaine de sa vie, pour tomber à 30°5 au moment de la mort. Enfin, Hitzig est arrivé à cette autre conclusion intéressante : les psychoses séniles sont de toutes les affections mentales celles dont les variations thermométriques offrent le plus d'analogie avec la paralysie générale.

Bouchacourt (19) donne ensuite trois nouveaux exemples d'hypothermie chez des mélancoliques.

Bouchaud (20) publie trente cas où sont représentées les diverses formes de l'aliénation mentale et au nombre desquels nous relevons quatre paralytiques généraux. Dans dix cas, la température est descendue au-dessous de 30°. Chez les vingt autres, elle a varié entre 30° et 35°. Un de ces paralytiques généraux mourut quelques heures après avoir présenté 26°2 comme température rectale. L'autopsie macroscopique des deux paralytiques démontra les lésions habituelles de la paralysie générale.

Pierre Marie et G. Guillain (21) donnent l'observation de six malades atteints de tabes qui offraient une légère hypothermie centrale habituelle variant entre 36° et 37°. Presque au même moment, M. Joffroy (22) rapporte deux cas intéressants d'algidité centrale chez des paralytiques généraux. L'un des malades, frappé d'un ictus apoplectique, présente, aussitoôt après, une température de 35°3, qui reste stationnaire le lendemain et s'abaisse le surlendemain matin à 27°2. A 1 heure de l'après-midi, elle est de 26°5 et la nuit suivante, à 2 heures du matin, au moment de la mort, elle descend à 26°. Le jour même de la mort, l'analyse des urines avait permis de déceler une certaine quantié d'albumine. L'autopsie macroscopique et microscopique du cerveau ne laissa reconnaître que les altérations de la paralysie générale. Chez l'autre malade, la température se maintint à 35°4 deux jours consécutifs, puis s'infléchit aux environs de 30° les troisième, quatrième et cinquième jours. La mort se produisit dans la nuit du cinquième au sixième jour avec une température centrale de 26°. Les urines étaient légèrement albumineuses. A l'autopsie, on constata les lésions histologiques classiques de la paralysie générale et des lésions de pseudo-tabes dans les cordons postérieurs de la moelle, une production gliomateuse autour du canal central, de la sclérose du foie, des reins, de l'athérome de l'aorte. Chez ces deux malades, outre la durée (cinquante-huit heures chez l'un et six jours chez l'autre) et l'intensité de l'algidité centrale, il faut noter la persistance d'une température superficielle périphérique relativement élevée variant de 24° à 28°.

M. Bourneville (23) rappelle, au sujet des deux précédentes communications, les températures centrales subnormales observées par lui à plusieurs reprises chez des enfants idiots et chez des idiots myxœdémateux.

Calsac (24), dans sa thèse sur l'hypothermie dans les encéphalites chroniques de l'enfance, confirme à son tour les données ci-dessus. Il établit deux catégories : 1° celle des myxœdémateux, dont la température est toujours au-dessous de celle d'un sujet normal ; 2° celle des autres encéphalopathies, où l'hypothermie peut soit exister d'une manière continue, soit apparaître au déclin d'une affection chronique cachectisante.

Sorokovikoff (25) trouve que la température axillaire et rectale, dans les formes maniaques et démentes de la paralysie générale, tend à s'élever plus haut que chez les personnes bien portantes. Inversement, cette même température est inférieure à la normale dans les formes mélancoliques et hypocondriaques.

Ces recherches historiques nous fournissent des matériaux d'inégale valeur et qui sont loin d'être toujours comparables entre eux. Beaucoup d'observateurs, en effet, se sont contentés de prendre la température axillaire. Or, on conviendra que cette dernière est un élément d'information insuffisant, exposé à de nombreuses causes d'erreurs, dont le parallélisme avec la température centrale n'est pas un phénomène constant.

L'observation suivante a trait à un paralytique général tabétique, qui présenta une diminution progressive de la température pendant les quelques jours qui précédèrent la mort. L'examen histologique montra que les principaux organes, tels que les reins et le foie, étaient normaux. Le système nerveux présentait les lésions habituelles de la paralysie générale.

***

OBSERVATION I. — L. L. H..., âgé de 41 ans, charpentier, entre à l'asile de Blois le 15 novembre 1904 avec le diagnostic de paralysie générale.

Antécédents familiaux. — Pas d'hérédité vésanique ou névropathique. Père et mère décédés l'un à 74 ans, l'autre à 72 ans. Une sœur et quatre frères normaux.

Antécédents personnels. — Nous n'avons aucun renseignement sur la première enfance et l'adolescence de ce malade. D'une intelligence médiocre, il n'apprit ni à lire ni à écrire. Il a fait une partie de son service militaire à Paris, l'autre partie en Tunisie. Il aurait eu au régiment une bronchite qui l'obligea à un séjour de trois mois à l'hôpital; il nie toute affection vénérienne.

Marié en 1889, il a eu trois enfants (filles) dont le développement s'est effectué régulièrement; la dernière seule serait plus chétive que les aînées. Sa femme a eu, en outre, une fausse couche. Depuis son mariage, deux ou trois nouvelles bronchites. Pas de maladies graves.

Durant les sept à huit premières années qui suivirent son mariage, L... était actif et laborieux, mais, peu à peu, il se livra à des excès alcooliques, son caractère devint irritable, violent, et bientôt il fut en proie à des cauchemars et à des peurs nocturnes terrifiantes qui alarmèrent son entourage.

Les premiers troubles mentaux apparurent trois ans avant son entrée à l'asile et, depuis un an, il a cessé d'une manière définitive toute occupation. Depuis, le désordre de ses facultés s'est considérablement accru. Aux premiers jours de novembre, il pénétra chez un pharmacien et, exhibant un long couteau, il aurait menacé de se trancher la gorge si on ne lui livrait pas les médicaments réclamés par lui. Il prétendait, en effet, posséder au fond de la gorge 100,000 francs, dont le Dr C..., son ancien médecin, d'une localité voisine, lui aurait fait cadeau, assurait-il.

C'est à la suite de ces faits et de diverses excentricités que son internement fut ordonné.

L... est d'assez haute taille. Il est exempt de toute anomalie physique extérieure ou de stigmate quelconque de dégénérescence; mauvaise dentition. La peau n'offre rien de particulier à signaler.

Rien de particulier du côté des appareils digestif et circulatoire; le pouls est lent (60 pulsations à la minute); la respiration est emphysémateuse.

L'ouïe, le goût, l'odorat, semblent normaux.

Amblyopie assez accusée des deux côtés. Inégalité pupillaire. La pupille droite est plus dilatée que la gauche; pourtour irrégulier de la pupille droite. Réflexe lumineux aboli des deux côtés. Le réflexe accommodateur est malaisé à déterminer en raison de l'amblyopie et de l'irritabilité du malade.

La force musculaire est un peu diminuée. Manque d'assurance dans la marche et la station debout. Maladresse pour effectuer les actes les plus ordinaires de la vie. Langue légèrement déviée à droite. Difficulté pour souffler. Impossibilité de siffler. Les plis de la face paraissent moins accusés à droite qu'à gauche. Tremblements fibrillaires de la langue. Tremblement des mains à petites oscillations. Mâchonnement. Sensibilité tactile algésique et thermique normale.

Réflexes massétérin, du poignet et du coude forts. Le réflexe abdominal est net. Les réflexes rotuliens sont très difficiles à provoquer, le malade se prêtant mal à l'examen. Légère extension des orteils des deux côtés quand on excite la plante des pieds. Clonus du pied plus net à droite. Réflexe du tenseur du fascia lata très appréciable.

Embarras caractéristique de la parole. Parole un peu traînante avec faux pas, suppression de syllabes.

L... a la physionomie hébétée, il est irritable et c'est avec peine qu'on porvient à l'aborder et à fixer son attention. Mémoire altérée. Il peut dire son âge, mais non la date de sa naissance. Il sait qu'il a fait son service militaire à Paris au 20e chasseurs, puis deux campagnes en Tunisie. Il se rappelle qu'il a eu une bronchite au régiment. Il se souvient qu'il est charpentier, raconte qu'il est marié depuis seize ans, mais il ne peut fixer l'année de cet événement. Enfin, il n'a pas oublié qu'il est père de trois enfants. Toutefois, son amnésie porte surtout sur les faits récents : il est incapable de préciser l'année, le mois, la saison, le jour de la semaine où nous nous trouvons, le temps qui s'est écoulé depuis son arrivée. D'ailleurs, il ignore le lieu, le milieu où il est, les raisons pour lesquelles on l'a conduit ici, les personnes qui l'ont amené. L'exécution des calculs élémentaires lui est impossible. Sentiments affectifs nuls.

Pas d'hallucinations de la vue. Quelques hallucinations de l'ouïe. Pas d'idées de persécution. Idées hypocondriaques confuses. Idées ambitieuses et de richesse. « Le Dr C... est dans son estomac et va le guérir », ce qui ne l'empêchera pas, l'instant d'après, de nier toute maladie. Il assure entendre la voix de V..., un de ses compatriotes, actuellement dans la ville de M... Ce V..., lui apprend que 100,000 francs vont lui être accordés — à titre de récompense — pour avoir prévenu V... que le fils de ce dernier s'était pendu. Enfin, il prendra le nom du Dr C..., quand celui-ci sera mort. En résumé, affaiblissement intellectuel notable avec conceptions délirantes absurdes.

Dans les mois suivants, l'affaiblissement physique et psychique s'accentue. La marche devient presque impossible. Le tremblement de la langue, des lèvres, des muscles de la face et des mains s'accentuent davantage. Gâtisme.

20 janvier 1905. — L..., est atteint de diarrhée. Il ne peut plus se tenir debout. Pas de fièvre. Pouls à 52. L'appétit est mauvais. Agitation nocturne.

10 février 1905. — Rétention urinaire depuis vingt-six heures. La température axillaire donne, à 8 heures du matin, 35°5. Température rectale : 36°1. Le malade est sondé deux fois par jour. L'inégalité pupillaire est très prononcée. La pupille droite est très dilatée. La pupille gauche est en myosis. Réflexes lumineux abolis. Sensibilité tactile et algésique presque nulle. Réflexes rotuliens abolis. Réflexe idio-musculaire peu accentué au niveau des pectoraux. Escharre sacrée droite.

4 heures soir. — Température axillaire : 35°5. Température rectale : 36°2.

7 1/4 heures soir. — Température rectale : 35°4. Le pouls donne 96 pulsations par minute. Il est régulier, assez bien frappé. La respiration est superficielle. Les extrémités sont froides. Le malade ne cause plus. Il est somnolent; entr'ouvre les yeux quand on l'appelle; n'absorbe que de petites quantités de lait. Température de la chambre : 13° à 14°.

11 février. — 8 heures matin : température rectale : 35°5. Pouls, 96.

4 heures soir : température rectale : 35°8. Pouls, 96.

A uriné seul. Les urines sont jaune-brunâtres. Constipation. Alimentation lactée toujours difficile.

12 février. — Température rectale : 8 heures matin, 35°5; 2 heures soir, 35°5; 5 heures soir, 35°6; 6 heures soir, 35°8; 7 heures soir, 35°6, pouls : 96 pulsations, respiration : 24; 8 heures soir, 35°5; 9 heures soir, 35°5; 10 heures soir, 35°6; 11 heures soir, 35°5; minuit, 35°5.

Le malade a pris un lavement de sérum artificiel à 5 1/2 heures. Il est sondé le matin; les urines ne contenaient ni albumine ni sucre. Constipation, les lavements n'ont aucun résultat. A 7 heures du soir, les sensibilités tactile et algésique sont à peu près abolies. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis. Réflexe de Babinski à gauche. Réflexe idio-musculaire accusé. Extrémités froides et violacées. Pas de résolution musculaire.

13 février. — Température rectale : 1 heure matin, 35°4; 2 heures matin, 35°; 3 heures matin, 34°8; 4 heures matin, 34°6; 5 heures matin, 34°6; 8 heures matin, 35°; 9 heures matin, 34°8; 10 heures matin, 34°7; 11 heures matin, 34°6; midi, 34°8; 1 1/2 heures soir, 34°4; 2 1/2 heures soir, 34°4; 3 1/2 heures soir, température rectale, 32°; température axillaire, 30°; température périphérique, 13°5; 4 1/2 heures soir, température rectale, 31°; température axillaire, 30°; 5 1/4 heures du soir, température rectale, 29°; température axillaire, 29°; 6 1/4 heures soir, 31°.

9 heures matin : respiration, 24; pouls, 60.

Midi : respiration, 24; pouls, 72.

3 1/4 heures soir : respiration, 24; pouls, 68.

6 1/4 heures soir : respiration, 13, pouls non perceptible.

L... est sondé à midi; on retire 75 grammes d'urine brune, claire, ne contenant ni sucre ni albumine.

A midi, les pulsations radiales, quoique régulières, commencent à être mal frappées. Il n'y avait ni souffle, ni arythmie cardiaque. Pas d'œdème périphérique. L'inégalité pupillaire, encore manifeste le matin, s'atténua progressivement et, à 6 heures du soir, les deux pupilles étaient à peu près égales, l'une s'étant contractée, l'autre dilatée. Le malade restait étranger aux bruits qui l'environnaient. Il esquissait quelques mouvements avec les membres supérieurs. Les membres inférieurs soulevés retombaient sur le plan du lit. A 6 1/4 heures, on ne sentait plus le pouls. Mort à 7 heures du soir.

Autopsie. — L'autopsie est faite vingt-quatre heures après la mort. Rien de particulier à l'ouverture du crâne. Une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien s'écoule au moment de l'incision de la dure-mère. Le cerveau s'enlève facilement de la cavité cranienne.

Adhérence diffuse des méninges au cortex. Epaississements des méninges, surtout au niveau de la convexité des lobes frontaux. Pas de lésions localisées. Ventricules latéraux augmentés de volume. Granulations épendymaires sur le plancher du quatrième ventricule. L'hémisphère droit pèse 510 grammes, le gauche 520 grammes. Le cervelet et le bulbe pèsent ensemble 135 grammes.

Rien de particulier à l'extraction de la moelle du canal rachidien.

Le foie pèse 1,480 grammes, se décortique facilement. Pas de sclérose; il est légèrement graisseux.

Le cœur pèse 410 grammes. Pas de lésions valvulaires. Aorte athéromatheuse.

Reins : le rein droit pèse 175 grammes, le gauche 160 grammes. Les deux reins se décortiquent facilement. Pas de lésions macroscopiques.

La rate pèse 105 grammes.

Les poumons présentent de l'emphysème généralisé.

Pas de lésions intestinales.

Examen histologique. — *Cerveau :* L'examen a porté sur les circonvolutions de la région motrice gauche et sur la deuxième frontale droite. Les méhodes que nous avons employées sont celles de Weigert-Pal, de Weigert pour la névroglie, de Nissl, de von Geison, la coloration au picrocarmin.

Les méninges sont considérablement épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires qui s'étendent par endroits en une véritable nappe. Les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang. Au fond des sillons, on observe une infiltration de cellules embryonnaires, toujours très abondantes. Les méninges adhérent au cortex.

Les vaisseaux du cortex sont entourés d'un manchon de cellules embryonnaires; les mêmes lésions se retrouvent dans les vaisseaux de la substance blanche qui présentent en outre autour de leurs parois des grains brunâtres de pigment. Quelques artérioles sont monoliformes, leurs parois présentent de la dégénérescence hyaloïde.

La bordure névroglique sous-jacente aux méninges est épaissie, très fournie en grosses fibrilles. De cette bordure descendent dans la couche moléculaire une infinité de grosses fibrilles qui viennent se mettre en rapport avec des cellules névrogliques géantes. Autour des vaisseaux, mêmes proliférations névrogliques. Dans la plupart des cellules névrogliques, on rencontre plusieurs noyaux.

Les cellules pyramidales contiennent des granulations chromophiles bien colorées, mais un grand nombre sont pigmentées. Leurs noyaux sont excentriques.

Les fibres tangentielles et sous-corticales sont très diminuées de nombre.

Bulbe. — Epaississement méningé à la partie antérieure du bulbe. Dans ce tissu, on rencontre de nombreux amas de cellules embryonnaires. Légère sclérose des pyramides antérieures. Pigmentation des cellules des noyaux de nerfs craniens.

Moelle. — Les lésions des cellules motrices sont identiques dans toute la hauteur de la moelle. Elles consistent en un effritement très accusé des granulations chromophiles et une pigmentation considérable des cellules. Celles-ci sont atrophiées et les noyaux sont rarement centraux.

Sclérose légère des cordons latéraux.

Sclérose légère systématique des cordons postérieurs. A la région lombaire, légère sclérose corespondant aux champs radiculaires ; à la moelle dorsale, sclérose légère au niveau des bandelettes externes de Charcot et Pieret ; à la moelle cervicale, sclérose du cordon de Goll. La sclérose est surtout évidente sur les coupes traitées par la méthode de Weigert pour la névroglie ou la coloration au picro-carmin.

Racines antérieures. — Disparition de quelques tubes à myéline dans les racines antérieures surtout au niveau de la moelle cervicale.

Racines postérieures. — Disparition de nombreux tubes à myéline au niveau des régions sacrée et lombaire.

Foie. — Les cellules hépatiques voisines de la veine sus-hépatique contiennent des gouttelettes graisseuses. Pas d'autres lésions.

Reins. — Légère congestion. Aucune trace de néphrite soit parenchymateuse, soit interstitielle.

***

L'hypothermie présentée par notre sujet nous paraît être uniquement d'origine nerveuse. L'absence d'albumine et de sucre dans les urines permet d'éloigner les diagnostics d'urémie et de diabète, maladies qui déterminent quelquefois des abaissements considérables de la température centrale. L'absence de lésions dans les organes thoraciques et abdominaux s'accorde avec notre hypothèse. Notre malade était à la fois paralytique et tabétique, et c'est surtout dans la paralysie générale et le tabes qu'on a relevé des températures subnormales.





La courbe thermique montre que la température s'abaissa progressivement en lysis, et ce n'est que quatre heures avant la mort

qu'elle tomba de 34° à 30°. Le pouls et la température ne suivirent pas les mêmes variations. Le pouls se maintint pendant longtemps à 96 pulsations et était encore à 68 pulsations une heure avant la mort. La respiration suivit la même marche que le pols. Elle était de 24 inspirations par minute deux heures avant la mort.

De notre observation, nous relevons enfin le phénomène suivant, qui fut remarquable par sa netteté. L'inégalité pupillaire, encore très manifeste quelques heures avant la mort, disparut une heure avant celle-ci, au moment où l'algidité centrale était à son maximum.

BIBLIOGRAPHIE

1. WACKSMUTH. Temperaturbeobachtungen bei Geisteskranken. (*All. Zeitschr. f. Psych.*, 1857.)

2. LOWENHARDT. Ueber eine form von manie mit hefer Zemfreratursenkung. (*All. Zeitschr. f. Psych.*, 1868.)

3. ULRICH. Ueber subnormale Hôrperwärme mit zugrundelegung zweier Falle. (*All. Zeitschr. f. Psych.*, 1869.)

4. FILING. Ueber das vorhommen Niedriger Korfertemperatur bei Geisteskranken. (*S. Petersbourg med. Wochenschrift*, 1876.)

5. ZEUKER. Ueber die tiefe Temperatur reud Wärmeschütz bei Geisteskranken. (*All. Zeitschr. f. Psych*, 1877.)

6. LAMOURE. Thèse de Paris, 1878.

7. BURCKARDT. *Arch. f. Psych*, 1878.

8. SCHULE. *Zeitschrift. f. Psych.*, 1878.

9. VOISIN. De la température dans les maladies mentales. (*France médicale*, 1878.) — *Traité de la paralysie générale des aliénés*, 1879.

10. KRŒMER. Temperaturbeobachtungen bei paralytischen Geisteskranken. (*Allg. Zeitschrift. f. Psych.*, 1880.)

11. KASYREFF. Sur un cas de basse température. (*Wratsch*, n° 12, 1880.)

12. BECHTEREW. Essai clinique sur la température dans quelques formes de maladies mentales. Thèse russe, 1881.

13. OTTO HEBOLD. Subnormale temperaturen bei Geisteskranken. (*Arch. f. Psych.*, 1882.)

14. SKLOWSKY. Sur les températures inférieures des malades atteints d'une lésion cérébrale. (*Arch. de Neurol.*, 1882.)

15. HAASSE. *All. Zeitschrift f. Psych.*, 1883.

16. POPOFF. *Arch. de Neurol.*, 1885.

17. REINHARDT. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, XXI. — *Rev. sc. méd.*, 1886, t. XXVIII.

18. HITZIG. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, XXI, et *Rev. sc. med.*, 1886.

19. BOUCHACOURT. De l'hypothermie chez les aliénés. Thèse de Lyon, 1892.

20. BOUCHAUD. *De l'hypothermie chez les aliénés.* (*Annales médico-psych.*, 1894.)

21. PIERRE MARIE et GUILLAIN. Société de Neurologie, juillet 1901.

22. A. JOFFROY. Algidité centrale d'assez longue durée chez deux paralytiques généraux. Congrès de Limoges, 3 août 1901.

23. BOURNEVILLE. Congrès annuel des aliénistes et neurologistes de France. Limoges, 3 août 1901.

—

24. CALSAC. De l'hypothermie dans les Encéphalites chroniques de l'enfance. Thèsce de Paris, 1903.

25. SOROKOVIKOFF. — Des modifications de la température dans la paralysie générale. — Moniteur (russe) neurologique, 1903, fasc. 2.

—

Séance du 29 avril 1905. — Présidence de M. le D[r] Libotte.

—

M[lle] Ioteyko et M. Debray s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

Goître exophtalmique

(Présentation de la malade)

M. LIBOTTE. — En vous présentant ce nouveau cas, je crois vous démontrer la curabilité rapide et complète du goître exophtalmique par les courants continus de haute intensité, pourvu que le goître exophtalmique soit simple et ne soit pas accompagné, par exemple, d'une affection de glande sanguine.

Ainsi que le cas de M[lle] B..., que j'eus l'honneur de vous présenter à notre dernière réunion, le cas de M[me] L..., ici présente, me paraît exempt de toute complication. Pour ainsi dire, le cas est essentiel; aussi la guérison marche à grands pas.

Après les quatre premières vacations électriques, nous vîmes disparaître la diarrhée qui épuisait M[me] L... depuis huit mois environ.

Après huit jours de traitement quotidien, les sueurs abondantes, le tremblement disparurent également; la marche devint plus facile.

Aujourd'hui, je suis à ma seizième application et le cou, les yeux ont diminué considérablement.

Les palpitations se dissipent. Je trouve que M[me] L... a des palpitations tenaces. Elle est restée six jours sans application électrique et j'observe de temps à autre leur retour agressif.

Dans quinze jours, M[me] L... sera totalement débarrassée d'une affection qui fit son désespoir pendant deux ans.

Tous les précédents traitements furent sans effet avant le nôtre.

Dans la suite, nous tâcherons de ne point cesser brusquement les applications électriques, et de faire celles-ci de loin en loin.

Encore une fois, j'attire votre attention sur la facilité avec laquelle nous guérissons cette affection lorsqu'elle est simple. Et je vous rappelle les difficultés que d'autres goîtres nous ont opposé précédemment lorsque nous rencontrions, ainsi que je vous l'ai démontré, des maladies concomitantes qui incitaient la supersécrétion des glandes thyroïdes.

La méningite cérébro-spinale épidémique

MM. SANO et HEILPORN présentent une communication qui sera publiée ultérieurement.

Discussion.

M. LEY. — Comme l'a dit M. Sano, il n'est pas exceptionnel de rencontrer des cas de méningite cérébro-spinale qui semblent n'avoir aucun

caractère épidémique; j'en ai vu, pour ma part, quatre cas dans ces dernières années, tous chez des enfants; je n'ai jamais eu, comme M. Sano, la joie de les voir guérir et la mort est survenue assez rapidement même. J'ai plusieurs fois pratiqué, dans ces cas, la ponction lombaire et fait un examen du liquide, mais la méthode de coloration employée avait plutôt pour objet le cyto-diagnostic et ne m'a jamais donné de résultat au point de vue bactériologique : c'est la coloration par l'hématoxyline-éosine d'Ehrlich. J'ai toujours constaté dans ce cas la présence de globules polynucléaires.

La recherche de l'agent microbien causal semble donc être ici de toute importance pour diagnostiquer le genre de méningite auquel on a affaire.

M. SANO. — Le diagnostic de méningite se fait assez facilement chez l'enfant et les cas ne sont pas si rares en clientèle. Mais autre chose est d'obtenir une observation concluante, basée sur une recherche bactériologique, et une autopsie. En dehors de ces conditions, les cas isolés de méningite ne pourront nous éclairer sur la nature sporadique ou épidémique d'une affection qui, en clinique, ne se caractérise réellement bien que quand on voit des cas successifs et relativement nombreux se succéder, comme l'occasion s'en est présentée il y a cinq ans, à Anvers. C'est alors seulement que les cas atténués sont reconnus et qu'ils peuvent être appréciés avec plus de précision.

M. LEY. — La ressemblance comme aspect et comme caractères du méningocoque avec le gonocoque a été signalée.

M. CROCQ dit qu'il faut distinguer la méningite cérébro-spinale épidémique de la méningite ordinaire; il s'agit évidemment, dans les cas actuels signalés en Allemagne, d'une affection spéciale due à un facteur étiologique constant.

M. BOULENGER fait observer que cette coloration au bleu de méthylène lui semble extrêmement prolongée, attendu que la plupart des bactéries sont colorées fortement à froid en en quelques secondes ou deux minutes au plus par ce colorant, très puissant du reste. Quant à la forme des bactéries observées, y a-t-il encapsulement, ou la forme de fève de café, comme celles qui ont été signalées par Weichselbaum ?

M. DE WALSCHE. — Le procédé de coloration de M. Sano m'étonne. Il suffit, en effet, d'un séjour de cinq à six minutes dans une solution de bleu de méthyle saturée pour colorer d'une façon indélébile les diplocoques, gonocoques, staphylocoques, streptocoques, tétragènes, microcoques, etc. Ce nouveau diplocoque me paraît bien rebelle.

Mlle STEFANOWSKA demande à M. Sano s'il a essayé de colorer les diplocoques au bleu de méthylène à froid, car la coloration à chaud présente de grands inconvénients. Les cellules se ratatinent, de sorte qu'il est préférable de recourir toujours à la coloration des tissus à froid.

M. SANO. — Je ne prétends pas avoir des connaissances très spéciales en bactériologie. Je dirai seulement que les préparations les mieux réussies ont été celles qui ont été colorées pendant une demi-heure au bleu de méthylène chauffé de temps en temps jusqu'à la formation de vapeurs. Les objections théoriques ne me semblent pas concluantes. Pour bien colorer au bleu phéniqué de Kühne il faut une heure. Pour bien colorer le bacille de Koch et rendre la coloration résistante à la différenciation, on colore pendant vingt-quatre heures à froid. On peut admettre que la coloration rapide n'est que superficielle, que pour pénétrer tout le corps microbien,

il faut plus longtemps; mais que, dans ces conditions, il résiste mieux à la décoloration, surtout quand il est encapsulé, ce qui est un avantage.

M. LIBOTTE. — A propos de méningite, permettez-moi de vous exposer la relation d'un cas rare et que je n'ai rencontré qu'une seule fois dans toute ma carrière médicale.

Une fillette de 9 ans revint de la mer en septembre 1904 pour s'aliter deux jours après. Le jour de son départ de la mer, l'enfant prit un bain trop long et eut une réaction insuffisante.

Les premiers symptômes furent : inappétence, lassitude, langue chargée, légère fièvre, céphalalgie.

Le lendemain, fièvre plus forte, opistothonos, raideur du tronc et des membres inférieurs. Il y avait absence de trismus, de symptômes oculaires, absence de symptômes du côté des actes de l'articulation, de la déglutition.

Intelligence conservée.

Douleurs au rachis avec des irradiations douloureuses le long des côtes. La respiration exagérait ces douleurs thoraciques. Douleurs dans les membres inférieurs. Leurs réflexes tendineux et cutanés sont exagérés.

Le jour suivant, cette exagération fait place à la suppression des réflexes.

En même temps, la respiration s'accompagne d'une dépression épigastrique par suite de la paralysie du diaphragme. La respiration est accélérée et superficielle.

Aucun symptôme du côté des réservoirs. Le cœur, poumons, rate, reins, intestins, ne présentent aucun symptôme.

Il n'y a nulle apparence de fièvre éruptive ou d'autre fièvre infectieuse.

Il n'y a nul accident dentaire, aucun accident vermiculaire.

Nous ne notons aucun traumatisme, aucune névrose.

Je rattachai l'évolution de ce mal à une méningite spinale; peut-être y avait-il un peu de méningo-myélite. Jugeant le cas très grave, j'appelai en consultation un médecin d'enfants, qui partagea absolument mon opinion.

Nous nous proposions de faire la ponction lombaire, lorsque, le lendemain, je vois la fièvre tomber, les douleurs de côté et aux membres inférieurs en voie de diminution.

Quelques jours après, l'enfant avait repris sa gaîté, son sommeil, ses jeux, sa respiration.

Les jambes seules restaient paralysées, d'une paralysie flasque.

Dix jours se passent, le traitement avait consisté dans des applications répétées, le long du rachis, de ventouses sèches. Repos absolu, lotions tièdes aromatiques, bains généraux de 35° C. pendant vingt minutes.

Pour combattre la paralysie restante, je fis un jour l'application de courants continus. Est-ce une coïncidence, j'aime à le croire, mais, le lendemain, j'assistais à une rechute avec tous les mêmes symptômes et mort après deux jours par paralysie du diaphragme et des muscles de la poitrine.

M. GLORIEUX. — Je me demande pourquoi M. Libotte a fait, chez cet enfant, le diagnostic de méningite spinale et non celui de maladie de Landry ou paralysie ascendante aiguë. La marche elle-même de l'affection, l'abolition des réflexes tendineux dans le cours de la maladie, l'envahissement progressif des membres inférieurs, puis des membres supérieurs et enfin la paralysie des muscles respiratoires, entraînant la mort par asphyxie, tout cela plaide en faveur de ce syndrome clinique qu'on a décrit sous le nom de paralysie ascendante de Landry.

Vous savez comme moi que le substratum anatomique de la maladie de Landry est inconnu. Très souvent, à l'autopsie, on ne constate aucune lésion organique; le microscope lui-même et les réactifs chimiques ne révèlent rien de particulier, et pourtant la mort est survenue à la suite de troubles profonds du système nerveux.

Certaines formes de polynévrites ont également une marche et une évolution analogue à celle du cas de M. Libotte, et il est souvent difficile de délimiter le territoire de la lésion et de savoir si le nerf seul ou le neurone tout entier, y compris la cellule nerveuse, sont atteints.

M. LIBOTTE. — Dans la paralysie de Landry, il y a plutôt des phénomènes de motilité. Cette affection est due probablement à une polyomyélite subaiguë ascendante. D'ordinaire, la paralysie remonte jusqu'au bulbe et emporte le sujet avec des troubles de déglutition, de mastication, d'articulation. C'est une affection d'adultes. Les réflexes ne disparaissent point tout à coup et aussi rapidement qu'ici. Leur disparition suit l'extension des lésions dans les cornes antérieures. Dans notre cas, les phénomènes de sensibilité aiguë ont accompagné ceux de motilité.

Dès le quatrième jour de la maladie, je notai la suppression des réflexes. Le mal ici débuta avec de l'opisthotonos, de la raideur du tronc, de la paraplégie, des douleurs au thorax et dans les membres inférieurs, tous symptômes que ne suivent pas la marche et l'extension ascendante de Landry et que nous pouvons le plus logiquement rattacher à la méningite spinale exerçant une compression sur les racines antérieures et postérieures.

Les douleurs dans la paralysie infantile, lorsqu'elles existent, n'ont point cette acuité et n'ont point les mêmes irradiations dans les membres inférieurs et autour du thorax.

Nous devons écarter également le diagnostic de polynévrite, car, en recherchant la douleur à la pression, nous ne l'avons déterminée sur aucune branche d'aucun plexus nerveux.

M. GLORIEUX. — Il est des cas de paralysie infantile où il y a des douleurs le long de la colonne vertébrale et même le long du trajet des nerfs périphériques, comme il est des paralysies infantiles à début insidieux. La parésie d'un membre a attiré l'attention des parents, qui vous diront que leur enfant n'a pas été alité et n'a pas été malade antérieurement. Ce sont les réactions individuelles qui font souvent les tableaux cliniques et de là la grande variabilité des maladies de même nom.

M. SANO. — Nous voyons assez rarement la poliomyélite dès le début. Cependant j'ai eu l 'occasion de constater par deux fois que la douleur était réelle à la pression des nerfs et des apophyses et même aux mouvements des membres atteints. J'ai fait même en pareille occasion une erreur de diagnostic. La suite m'a démontré qu'il s'agissait nettement et uniquement d'un cas pur de poliomyélite. Les phénomènes que je rapporterai à l'irritation inflammatoire spinale ne sont donc pas toujours absents.

M. CROCQ. — Le cas de M. Libotte est des plus intéressant parce qu'il tranche le différend existant entre les électrothérapeutes concernant l'intervention dans les processus aigus : les uns affirmant que, dans la paralysie infantile, par exemple, l'électricité doit être appliquée immédiatement, les autres prétendant qu'il faut attendre la disparition des phénomènes aigus pour intervenir sans danger. Le cas de M. Libotte semblerait prouver qu'il vaut mieux ne pas trop se hâter et n'appliquer le traitement électrique qu'après un certain temps.

M. LIBOTTE. — En principe, je crois qe l'intervention de la thérapeutique électrique dans une période aiguë de maladie n'est pas à conseiller. Ce n'est pas précisément la rechute dans le cas que je viens de vous exposer qui a formé mon opinion. Je n'ignore pas que cette maladie conduit presque toujours à la mort. Mais c'est mon expérience dans l'application de la thérapeutique électrique.

Avant de raccommoder, je crois qu'il faut d'abord laisser l'incendie s'éteindre. De même que vous n'appliquerez point le massage dans une arthrite, dans une sciatique très aiguës, ainsi vous n'appliquerez point non plus l'électricité.

Je compte traiter cette question plus tard avec les développements nécessaires.

M. CROCQ. — Je serais disposé à admettre plutôt une paralysie ascendante aiguë de Landry qu'une méningite spinale : l'abolition des réflexes est de nature à faire penser plutôt à une lésion du corps cellulaire qu'à une compression des cylindraxes de ces neurones. On sait, en effet, que la gêne du fonctionnement créée par la compression donne lieu à l'exagération des réflexes.

M. DE WALSCHE. — Le cas de M. Libotte est des plus intéressant, mais je pense qu'on doit se borner à l'observation des faits. Vouloir établir le diagnostic par la discussion, c'est courir grand risque de s'égarer dans le dédale de l'hypothèse. L'autopsie avec examen macro- et microscopique aurait pu seule donner un diagnostic précis. Les cas de ce genre ne sont pas rares, surtout en neuropathologie; et, quand le malade guérit, son affection évolue souvent sans qu'on ait su au juste ce qui s'est passé.

Je me permettrai de vous citer le cas d'une petit garçon de trois ans et demi, fils d'un confrère, qui, s'étant couché en bonne santé la veille, et n'ayant subi aucun traumatisme, s'est réveillé ayant toute la partie inférieure du corps paralysée depuis la région dorso-lombaire. Paralysie complète des membres et même des sphincters. Il a fallu le sonder et vider le rectum par lavage. Suppression des réflexes patellaires et achilléens. Pas de Babinski. Aucun trouble cérébral. Sensibilité thermique, tactile et douloureuse conservée.

Rien du côté du cœur, des poumons ou de l'estomac. Pas de vomissements, pas d'inappétence.

Température : 38°, 38°2, le soir, pendant deux ou trois jours. Insensiblement les troubles ont rétrocédé, les mouvements et les réflexes ont reparu et, en trois semaines environ, sans traitement réel, la *restitutio ad integrum* s'est rétablie, sauf pour les muscles adducteurs de la cuisse gauche, où il y avait légère atrophie, qui persiste encore après deux ans.

On a cru pouvoir donner à cette affection une origine toxique, parce que la sœur du petit malade a eu, le même jour, une paralysie des muscles droits inférieurs de l'œil. Les globes étaient contractés vers le haut. Le regard était sublime et la malade, pour regarder dans un axe horizontal, devait baisser la tête. Chez elle, les accidents ont disparu en huit jours sans traitement énergique.

Or, les deux enfants avaient mangé, la veille des accidents, des bonbons.

Q'y a-t-il eu chez le petit garçon ? Une polynévrite toxique aiguë ? Une myélite toxique ? De la méningo-myélite toxique ?

Je crois quaucune discussion ne pourrait l'établir, les éléments d'un diagnostic précis faisant absolument défaut.

M. DE BUCK. — Je voudrais seulement demander au confrère Sano si

aucun des organismes rencontrés dans le liquide céphalo-rachidien ne présentait de capsule, parce que certains auteurs ont fait jouer un certain rôle pathogénique vis-à-vis de la méningite cérébro-spinale au pneumocoque.

Renouvellement du bureau

Mlle le Dr IOTEYKO, vice-présidente, devient, de droit, présidente.

M. CROCQ fait remarquer que la Société entre dans sa dixième année d'existence; que, depuis les débuts, il assure les fonctions de secrétaire général. Il estime que son mandat a été suffisamment renouvelé et il pense que le moment est venu de le remplacer par un élément plus jeune.

M. Crocq remercie l'assemblée de la confiance qu'elle lui a témoignée jusqu'à ce jour et prie la Société d'accepter sa démission.

M. GLORIEUX, Mlle STEFANOWSKA et M. LIBOTTE pensent qu'il est de l'intérêt de la Société de conserver M. Crocq au secrétariat; ils insistent pour que ce dernier retire sa démission.

M. CROCQ remercie vivement ses collègues pour les sentiments qu'ils lui témoignent et accepte le renouvellement de son mandat.

Sont ensuite élus :
Vice-présidente : Mlle Stefanowska.
Secrétaire général : M. Crocq.
Bibliothécaire : M. Sano.
Trésorier : M. Decroly.
Secrétaire des séances : M. Boulenger.

M. LIBOTTE annonce à la Société qu'elle a obtenu la médaille d'or à l'exposition de Saint-Louis.

Congrès belge de Neurologie

M. CROCQ. — La ville de Liége sera, vous le savez, le siège d'un grand nombre de Congrès. Ne pensez-vous pas que nous devrions profiter de cette occasion pour réaliser un projet dont nous avons déjà parlé antérieurement : celui de provoquer une réunion extraordinaire de notre Société sous forme de Congrès national ? Dans un certain nombre de pays, des réunions analogues annuelles fonctionnent avec grand succès : elles ont pour résultat, non seulement de donner lieu à un mouvement scientifique intense, mais encore de provoquer un rapprochement des plus utile entre les travailleurs, qui s'isolent trop volontiers et dont le contact, les liens d'amitié même, sont des plus avantageux.

Afin de rendre notre Congrès intéressant, il ne serait du reste pas nécessaire de le faire porter sur un grand nombre de questions : les réunions les plus sérieuses et les plus fructueuses sont celles où on se borne à discuter deux ou trois questions mises à l'ordre du jour. Il vous suffirait donc de choisir deux ou trois rapporteurs, qui se chargeraient de mettre au point une question d'actualité. Il est évident que les membres du Congrès pourraient toujours faire des communications quelconques sur un sujet à leur choix ; mais les questions préparées, au sujet desquelles des rapports seraient distribués d'avance, constitueraient le pivot principal de la réunion.

La Société charge le Bureau de lui faire une proposition définitive et d'élaborer un programme pour la réalisation de ce projet.

10e ANNÉE — N° 11 5 JUIN 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . .fr. 8.00 | Etranger . . . . . . .fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

La démence précoce dans ses rapports avec le délire systématisé progressif

par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL
Médecin en Chef de Ville-Evrard

—

M. Kræpelin, dans la dernière édition de son livre, a fait un grand pas. Jusqu'ici il avait, avec un grand bon sens, compris combien le délire systématisé progressif est une psychose à allure spéciale, et à évolution encore plus spéciale et il l'avait exclu de la forme paranoïde de sa démence précoce, mais aujourd'hui, il l'englobe dans sa nouvelle entité morbide, comme il y avait englobé déjà toutes les folies dégénératives et les folies simples, et il fournit la preuve qu'il ne reculait plus devant l'évidence éclatante des faits cliniques les mieux établis.

Un aliéniste de notre pays, M. Deny, d'une valeur très grande et universellement reconnue, s'est fait, en août dernier, au Congrès de Pau, dans un brillant rapport, le défenseur convaincu et enthousiaste de cette erreur. Les congressistes, en grand nombre, le lui ont du reste reproché, et avec raison, en applaudissant chaleureusement M. Paul Garnier, qui s'élève contre la prétention de faire entrer la psychose systématique progressive dans le cadre de la démence précoce et qui ne croit qu'il y ait là de quoi détruire la grande œuvre de la Psychiâtrie française. Sur quels arguments se base-t-il donc pour défendre la doctrine du célèbre professeur de Heidelberg ? J'en ai relevé sept dans son rapport, qui est très beau, remarquable de clarté. C'est une grosse question qui mérite d'être discutée à fond.

I

En premier lieu, affirme M. Deny, les idées hypochondriaques, de persécutions et de grandeurs, de l'avis de tous les auteurs, ne peuvent se développer qu'à la faveur d'un affaiblissement mental congénital ou acquis, temporaire ou permanent, et il en trouve la preuve dans leur fréquence chez les imbéciles. M. Deny me paraît confondre deux choses très différentes, l'idée fixe, bien décrite dans un récent travail de M. Kéraval et dans un autre de M. Arnaud, et la conception délirante. Oui, l'idée fixe de persécution et de grandeur, l'idée hypochondriaque qui germe sans raison, spontanément, est, au dire de tous, une preuve de débilité mentale congénitale ou acquise. C'est l'idée fixe de l'imbécile et du dément qu'ils acceptent comme fondée, établissent ces deux aliénistes, quelque absurde qu'elle soit et dont ils sont complètement inconscients parce que précisément leur degré

d'infériorité intellectuelle, accidentelle ou congénitale ne leur permet pas de l'apprécier à sa juste valeur ; mais il n'en est plus de même, que pour M. Deny, de la conception délirante qui découle de troubles sensoriels. M. Deny sait très bien pourtant que les hallucinés entendent, voient et sentent réellement. Croire, dès lors, que les gens vous veulent du mal quand réellement vous les entendez vous insulter et vous menacer, croire qu'on agit sur vous quand réellement vous sentez des courants électriques par le corps, sont des déductions logiques qui prouvent, au contraire, un cerveau solidement agencé dans la partie la plus intellectuelle, celle qui préside au raisonnement, car percevoir de telles sensations, qui, je le répète, ne diffèrent en rien des normales, et n'en rien déduire, serait bien plutôt la preuve évidente d'une faiblesse mentale.

Le second argument n'est guère plus solide. La systématisation, d'après le rapporteur du Congrès, est loin d'être aussi inattaquable qu'on l'admet généralement ; l'échafaudage en est le plus souvent fragile et chancelant ; il est bien évident qu'ils ne peuvent s'édifier qu'à la faveur d'une crédulité et d'une perte complète de la faculté auto-critique, qui sont les témoins irrécusables d'un affaiblissement préalable des facultés. M. Deny aurait-il été si mal favorisé par les hasards de la clinique, qu'il n'aurait jamais observé que des délirants systématiques peu doués au point de vue intellectuel ? La systématisation varie, en effet, beaucoup, non seulement selon le développement des facultés, mais aussi selon l'instruction reçue et le milieu dans lequel on a vécu. Je puis lui affirmer que j'ai rencontré, et beaucoup d'autres comme moi, des malades dont la systématisation était admirable, serrée et puissante, d'une logique irréprochable, qui perfectionnaient sans cesse leur système, et qui, le lendemain d'une objection embarrassante, nous donnait une réponse qui nous fermait la bouche à notre tour. Ils avaient la répartie vive et spirituelle, et savaient mettre à vos dépens, tout en restant hommes du monde accomplis et irréprochables, les rieurs de leur côté. Si l'assertion de M. Deny est vraie, dans une certaine mesure, pour les délirants systématiques de la classe peu intelligente et surtout peu instruite, elle est complètement fausse en ce qui concerne les systématiques aux facultés bien développées et bien cultivées ; tous les médecins attachés à des pensionnats le lui diront, et les citations allongeraient inutilement.

Mais, même en acceptant que la systématisation soit toujours telle que M. Deny l'indique, elle existe, et alors je demanderai au distingué aliéniste de bien vouloir expliquer comment il concilie cette systématisation avec la description générale qu'il donne des principaux aspects sous lesquels peut se présenter l'affaiblissement des facultés intellectuelles chez ses déments précoces. Ces principaux aspects, il les emprunte à M. Meeus, qui affirme précisément *que ce qui caractérise spécialement* leur cérébration, c'est un *trouble dans*

la vie psychique associative. D'après cet aliéniste, les concepts existent en tant qu'unités, mais ils sont disloqués, isolés les uns des autres; ils éclatent comme des pétards à droite et à gauche, c'est comme un piano mécanique détraqué où les notes s'enchevêtrent dans une cacophonie étrange, non parce que la manivelle est tournée trop vite, mais parce que dans ce mécanisme les notes partent au hasard. Non seulement l'association régulière et l'unité générale sont brisées, mais il y a comme une véritable folie de l'association. Et néanmoins parmi eux s'en trouveraient qui seraient capables de systématiser un délire !

Voilà donc quel serait le trouble fondamental de la sphère intellectuelle chez le délirant systématique, puisque M. Deny l'englobe dans la nouvelle entité morbide, car, après avoir invoqué l'appui de M. Meeus, il conclut que tel est bien l'espect sous lequel se présente l'affaiblissement intellectuel chez les déments précoces et il a soin de bien spécifier tout de suite après que cet affaiblissement constitue le fondement même de la maladie, ce qui veut dire, ajoute-t-il, car il tient à être bien compris, et il souligne qu'il en est à lui seul la condition *nécessaire* et *suffisante*. Ainsi, le fondement même, la condition nécessaire et suffisante pour être à même de systématiser un délai est, chez l'aliéné, la perte de la faculté d'associer ses idées ! On me permettra d'en être stupéfait.

Sans insister, car insister serait une méchante malice inutile, bornons-nous à remarquer avec M. Serbsky que, du moment que M. Kræpelin rapporte à sa démence précoce le délire de la persécution typique, il devient évident que ni les troubles de l'attention, ni de la faculté du jugement ne sauraient en aucune façon constituer une partie intégrale du tableau clinique de la nouvelle entité, car *chacun sait* que *ni l'attention ni la faculté du jugement* dans la paranoïa chronique ne manifestent, *pendant un temps très long, aucun trouble tant soit peu perceptible.*

En troisième lieu, M. Deny invoque, comme preuve que démence et délire systématique ne peuvent pas être considérés comme des termes ennemis, contradictoires, le fait que M. Magnan a signalé l'existence de délires systématiques, en apparence purs de tout mélange, chez des paralytiques généraux, et M. Pécharman, dans sa thèse, en a également relevé plusieurs chez des vieillards.

Tout d'abord, M. Magnan et M. Pécharman n'ont, à ma connaissance, jamais prétendu qu'on retrouvait, *avec la démence*, dans la paralysie générale et la sénilité, le délire systématisé progressif avec tous ses caractères particuliers et surtout avec son évolution spéciale. Ce que, le plus souvent, on voit, et nous avons vérifié le phénomène, c'est que certains paralytiques, mais *non encore en démence bien marquée*, cherchent une explication à certaines de leurs assertions, par exemple aux milliards qu'ils prétendent posséder; c'est ainsi qu'un malade de mon service avait tout un système pour établir

qu'il s'était colossalement enrichi comme professeur du jeu au bouchon ; non seulement il avait gagné à ce jeu des sommes énormes qui l'avaient rendu milliardaire, mais il avait donné ses leçons aux princes de toutes les grandes Cours de l'Europe, qui magnifiquement le payèrent ; toutefois, un collègue, jaloux de son succès, avait organisé un complot contre lui et le tenait prisonnier au château de Ville-Evrard. Il était absolument inconscient du milieu où il se trouvait. Un autre était conscient de ce milieu et avait, lui aussi, tout un système pour expliquer sa présence au milieu des fous ; il était venu leur apporter quelques millions pour adoucir leur situation et ils lui jouaient la mauvaise farce de le garder avec eux. Cependant, le délire, dans quelques cas exceptionnels, peut revêtir à peu près tous les caractères de la véritable psychose systématique. C'est ainsi qu'un troisième malade, rendu paralytique par la syphilis et surtout par le surmenage cérébral, aurait été pris pour un systématique sans les signes physiques assez accusés. Très hypochondriaque, bien qu'il fût d'une maigreur squelettique et qu'il eût le ventre complètement creusé en bateau, il prétendait que sa femme, qui était israélite, s'entendait avec les juifs furieux de la voir mariée à un chien de chrétien, pour lui donner à manger de la graisse qui faisait gonfler son abdomen, ce qui devait amener sa mort certaine par asphyxie.

Mais les paralytiques généraux qui sont susceptibles de présenter de la systématisation, sont dans des conditions spéciales et forment un groupe à part. M. Magnan s'est efforcé d'établir le fait. Il a démontré que la clinique apprend que, lorsque celle-ci se montre dans la paralysie générale, c'est qu'un élément plus profond préexiste et de loin à la lésion et au délire et que si l'encéphalopathie interstitielle, en dissociant les centres cérébraux, prépare à la psychose le champ où elle pourra plus à l'aise se développer, quelque chose l'a précédée d'où elle sort directement : un état mental primitivement défectueux, c'est-à-dire une prédisposition vésanique. Mes constatations confirment celles de mon éminent collègue. Tous les paralytiques généraux avec systématisation que j'ai observés étaient des héréditaires. Il y a donc, dans ces cas, deux affections mentales bien distinctes, l'une organique et l'autre vésanique, et nous allons voir que celle-ci, loin de provenir de celle-là, évolue, au contraire, en sens inverse d'elle, alors que tout l'opposé devrait se produire d'après la doctrine soutenue par M. Deny.

En outre, M. Magnan a bien soin de spécifier et d'établir que la systématisation n'existe qu'à la *phase initiale* et durant *les rémissions* et que c'est seulement alors qu'elle est possible, parce que ce sont *les deux seules phases* de l'affection pendant lesquelles le *niveau intellectuel se maintient et se relève*. Où M. Deny a-t-il donc pris l'opinion qu'il prête à son éminent collègue ? Je m'en étonne d'autant plus que celui-ci fait remarquer avec insistance que, si le phénomène saillant de la paralysie générale est une ruine rapide des

facultés, de telle sorte que parler à son occasion de délire systématique semble un paradoxe, il n'est pas moins vrai que, dans la première période de la maladie, les modifications psychiques sont à peine marquées et que les déviations de l'état normal sont parfois difficiles à saisir, les changements ne se traduisant à ce moment que par des nuances. *Voilà pourquoi alors la systématisation est possible,* répète M. Magnan, *le paralytique n'est pas encore un dément.*

Et le savant aliéniste insiste une fois de plus. Aussi sera-t-il plus surpris encore que moi sans doute d'avoir été si peu compris. Il ajoute, en effet, que, si la plupart des sujets sont rapidement frappés, chez quelques-uns la phase initiale est très lente, peu marquée et la lésion semble laisser à l'intelligence assez de vigueur pour lui permettre encore de réunir et d'associer les idées. Je serais curieux de savoir comment M. Deny concilie ces considérations si claires et si catégoriques avec son assertion.

Passant aux rémissions, M. Magnan explique de la même façon, *par l'absence précisément de la démence marquée*, la possibilité de la systématisation. Il constate qu'on voit des cas dans lesquels le mal s'arrête et paraît comme rétrograder; on assiste à une sorte de réviviscence intellectuelle du malade; l'intelligence se dégageant de ses ruines ressaisit et renoue la plupart de ses éléments. *C'est seulement alors,* ne cesse de répéter l'illustre aliéniste, *au cours de l'affection, que la systématisation est possible, justement parce que l'intelligence a ressuscité, comme elle est possible à la phase initiale parce que l'intelligence n'est pas encore éteinte.* Que dit de cela M. Deny?

A l'occasion de la belle observation qu'il rapporte dans sa superbe leçon, M. Magnan revient derechef sur la nécessité de ces deux éléments, l'hérédité vésanique qui engendre le délire et *l'absence, au moment de la systématisation, de la démence.* Son malade réunissait la double étiologie de la vésanie héréditaire et de la périencéphalite chronique acquise et il *n'a systématisé que durant deux rémissions, la systématisation ayant complètement disparu dans l'intervalle écoulé entre celles-ci.* En effet, dans ce cas ce n'est pas à la période initiale que la systématisation se montra, mais au cours de l'affection paralytique dans les conditions suivantes : Une première rémission se produisit et celle-ci apparut pour s'accentuer avec elle, mais subitement deux ictus épileptiformes vinrent plonger le malade dans une sorte d'inconscience hébétée. Les signes intellectuels de la paralysie générale s'aggravèrent et qu'advint-il ? En même temps, d'autre part, le délire systématisé s'affaissa et se réduisit à quelques conceptions sans relief. Mais le sujet à coup sûr précieux devait réaliser une expérience complète. En effet, un mois après, une deuxième rémission survint, l'obtusion se dissipa, l'intelligence, un moment obscurcie, revit le jour, et derechef qu'advint-il cette fois encore ? Ponctuant ce réveil de l'activité psychique, le délire se releva à son tour. La rémission se maintint et s'accentua à cette deuxième apparition et rien

ne vint, durant un certain temps, entraver celle-ci ; le système vésanique put dès lors se dérouler sans obstacle et acquérir rapidement une forme bien accusée qui lentement disparut parallèlement aux progrès de l'affection paralytique et de la démence définitive.

N'est-il pas bien intéressant de noter, conclut M. Magnan, que l'encéphalite gagnant du terrain, le délire diminue et tend à s'affaisser, tandis qu'au contraire, avec *un minimum d'affaiblissement psychique, nous avons un maximum de systématisation.* Voilà le cas qu'invoque M. Deny pour établir que l'éminent aliéniste de l'admission enseigne la possibilité du délire systématique dans la démence paralytique et que, partant, ce délire est une démence précoce. Alors qu'il le publie pour montrer, au contraire, et d'une façon victorieuse, que démence paralytique et délire systématique sont des termes contradictoires et ennemis et n'évoluent qu'en sens inverse l'un de l'autre, quand, sous l'influence d'une double étiologie très différente, ils existent simultanément chez le même malade. En vérité, la démence précoce de M. Kræpelin nous réservait bien des surprises!

En ce qui concerne M. Pécharman, je m'étonne tout autant de l'assertion de M. Deny, car ce regretté confrère a été très net dans sa thèse. M. Pécharman, lui aussi, a bien soin, en effet, de spécifier *qu'il ne lui a jamais été donné* d'observer le *véritable* délire systématique ou délire chronique de Magnan *après 55 ans !* Serait-on déjà un vieillard, pour M. Deny, avant 55 ans ? Bien plus, il ajoute que *tous* les délires systématiques de vieillards qu'il a vus pouvaient entrer dans le *complexus clinique de la dégénérescence.* Il serait difficile d'être plus catégorique et plus en contradiction avec l'assertion de M. Deny.

Dans ces conditions, je ne m'explique pas que l'éminent rapporteur du Congrès n'ait pas fait appel à M. Arnaud, qui a écrit tout dernièrement que, si les formes du délire systématique se développent le plus souvent soit dans le jeune âge, soit dans l'âge mûr, ces mêmes délires peuvent apparaître *dans la vieillesse après 70 ans et même 80 ans, et que souvent ils persistent avec leur caractère de systématisation et de logique jusqu'à la mort des malades.* Le distingué aliéniste de Vanves a donc été plus favorisé que Pécharman et les faits qu'il a observés étaient plus à invoquer que les siens. Il est vrai qu'il s'empresse d'ajouter qu'il ne parle pas ici de délires séniles développés sur un fond de démence plus ou moins caractérisé et qu'il n'a en vue que les délires survenus chez des personnes âgées, *mais dont les facultés n'ont pas fléchi,* et aussi il spécifie que les vieillards qui systématisent jusqu'au trépas ne présentent *aucune démence appréciable.*

Ainsi les cas de M. Arnaud confirment ceux de M. Magnan et de M. Pécharman qu'invoque l'ardent défenseur de la doctrine allemande et méritaient aussi de l'être. Ils établissent nettement, les uns

et les autres, que, contre son dire, dans la vieillesse et la paralysie générale, il n'y a de systématisation que quand il n'y a pas encore démence. L'argument mis en avant par M. Deny pour prouver que déchéance intellectuelle et délire systématisé ne sont des termes ni ennemis, ni contradictoires, est donc en réalité le meilleur à invoquer pour prouver, de par les auteurs mêmes sur lesquels il s'appuie, qu'ils le sont l'un et l'autre. En vérité, je ne vois ni ne comprends ce qui, dans la démence précoce de M. Kræpelin, exerce une fascination si étrange et si profonde, qu'un aliéniste de la haute valeur de M. Deny, d'un esprit si observateur et si net, s'attache à prouver que délire systématique et déchéance intellectuelle ne sont des termes ni ennemis ni contradictoires. Mais la systématisation même, telle que la décrit cet éminent collègue, chez les délirants systématiques, fragile et chancelante, n'est possible que si les facultés syllogistiques sont normales; or, ces facultés sont toujours altérées par la démence même initiale qui, par affaiblissement de la mémoire et des représentations mentales, entrave l'association des idées. Aussi est-il impossible de trouver un vrai dément qui réellement systématise, tandis que tous ont observé, par contre, des délirants systématiques très brillants qui, quand, par exception, sous la poussée d'une cause adjuvante, ainsi que nous l'établissons plus loin, deviennent déments, deviennent du même coup incapables de continuer leur systématisation et se mettent à bafouiller; c'est même cette perte de leur faculté de systématiser qui indique l'arrivée de la déchéance intellectuelle. Par conséquent, démence et systématisation sont donc deux termes absolument ennemis, deux termes absolument contradictoires. Le paralitique et le sénile, qui n'ébauchent même qu'un simulacre de systématisation, ne sont pas encore réellement en démence, c'est certain, puisqu'atteinte n'est pas portée aux facultés de raisonnement.

Nous arrivons aux idées de grandeurs dont l'apparition, qui signale la troisième période du délire systématique progressif, est le quatrième argument de M. Deny, car, à son avis, cette superposition est la preuve irrécusable des progrès de l'amoindrissement intellectuel.

Tous les aliénistes sont d'accord pour admettre trois modes d'apparition de ces conceptions mégalomaniaques. Le premier, qui est de beaucoup le plus fréquent, loin de prouver un amoindrissement intellectuel, prouve nettement et clairement, au contraire, que l'intelligence a conservé toute sa vigueur, qu'au lieu d'être affaiblie, ainsi que le dit M. Deny, elle est en éréthisme. C'est, en effet, *la transformation logique* des idées de persécutions en idées de grandeurs, signalée et très bien établie par Foville, à l'aide de faits nombreux reconnus depuis très exacts. Frappés, a écrit l'éminent aliéniste, du peu de rapports qui existe entre le rôle effacé qu'ils jouent dans le monde et les mobiles impérieux qui seuls peuvent expliquer l'acharnement avec lequel on les poursuit, ils finissent, de déductions en

déductions, par se convaincre qu'ils auraient droit à une richesse et à une puissance dont ils sont frauduleusement dépouillés, qu'ils appartiennent à un rang élevé, à une famille de premier ordre, à une souche royale le plus souvent.

C'est à l'aide de ce raisonnement serré, très bien mis en lumière par Foville, qui exige un travail intellectuel considérable, une très grande suite dans les idées, que les deux tiers environ des systématiques ajoutent des conceptions délirantes de grandeurs à leurs conceptions délirantes de persécutions. Et ces malades, qui déduisent d'une façon si logique et si approfondie, seraient des déments atteints d'un trouble dans la vie psychique associative, dont les concepts isolés les uns des autres, répète M. Deny avec M. Meeus, éclatent comme des pétards à droite et à gauche, ou forment une cacophonie étrange, semblables qu'ils sont aux notes d'un vieux piano détraqué qui partent au hasard! On voit tout le contraste avec la belle description clinique de Foville, qui n'a jamais été mise en doute par aucun aliéniste que je sache; seule sa fréquence a été discutée, car il n'est pas le seul mode de passage à la troisième période de la maladie.

Les deux autres modes d'apparition des conceptions mégalomaniaques ont leur explication, à mon avis, dans l'origine congénitale et la nature par suite constitutionnelle du délire systématique. Je sais qu'une opinion très répandue est que cette psychose est un état nouveau dans la vie psychique du malade et qu'avant l'éclosion du mal, celui-ci était absolument normal. Cette opinion est erronée. Depuis longtemps déjà, Falret a signalé qu'en remontant jusque dans l'enfance des persécutés systématiques, on retrouve des traits de caractères spéciaux. Ces futurs délirants, a-t-il constaté, se distinguent dès leur enfance par une réserve qui va jusqu'à la sauvagerie, la méfiance, en même temps qu'ils sont *très fiers*. L'Ecole italienne a été conduite, par les mêmes constatations, à décrire ce qu'elle a appelé la constitution paranoïque, terrain spécial de méfiance et *d'orgueil*, nécessaire au développement du délire systématique. M. Krafft-Ebing professe également que, dès leur enfance, ces malades sont étranges, silencieux, fuyant le monde, renfermés, méfiants, et, avec cela, *très satisfaits d'eux* et *très susceptibles*. En 1900, j'ai publié un mémoire dans la *Gazette des Hôpitaux* pour établir que l'opinion régnante n'était pas exacte et que le délire systématique progressif n'est que le développement du caractère congénital, l'épanouissement complet d'un état mental qui date de la naissance. Je me suis efforcé d'établir que tous les futurs systématiques sont, en effet, dès l'âge le plus tendre, méfiants et *orgueilleux*. Or, j'ai montré que cette méfiance et cet *orgueil* se retrouvent à toutes les périodes du mal, avec prédominance simplement de celle-là aux phases initiale et intermédiaire et de celui-ci à la troisième période. Tout dernièrement, M. Arnaud a défendu cette manière de voir dans le remarquable chapitre qu'il a composé pour le *Traité de Pathologie mentale* de

M. Gilbert Ballet. Lui aussi a vu, qu'enfants, les futurs délirants systématiques ne se mêlent pas aux jeux de leurs camarades, ne se lient pas facilement et n'ont pas d'amis; puis ils se montrent grincheux et en même temps *susceptibles et orgueilleux*. Ils apportent plus tard,ajoute-t-il, ces mêmes dispositions dans le monde; à l'âge de la confiance facile et de l'expansion, ils vivent à l'écart, renfermés et *déjà très préoccupés de leur personne*.

Ce sont les mêmes idées qu'a formulées, deux ans après mon article, M. Deny dans le mémoire qu'il a écrit en collaboration avec M. Roy : il dit, en effet, que la forme paranoïde de la démence précoce de M. Kræpelin est constituée par le développement de l'affection sur un terrain spécial, sur une constitution psychique particulière, caractérisée par *la méfiance, l'orgueil et la susceptibilité dont les idées délirantes ne sont que l'exagération*. C'est absolument exact. Mais comment, après cela, demanderai-je à l'éminent rapporteur du Congrès, ne pas considérer le délire systématique comme une affection constitutionnelle et en faire une maladie accidentelle ?

Quoiqu'il en soit, un point essentiel reste acquis qu'accepte M. Deny : dès leur enfance, longtemps avant de délirer, les futurs systématiques sont déjà des *orgueilleux très susceptibles*. Or, les deux modes d'apparition des conceptions délirantes de grandeurs qui restent à examiner ont précisément leur origine, je crois, dans cet orgueil congénital, qu'il importait donc de bien établir. Ces conceptions délirantes de grandeurs ne sont que *l'exagération de cet orgueil congénital* et M. Deny dit qu'elles sont la preuve irrécusable d'un affaiblissement intellectuel ! Mais c'est tellement le contraire que lui-même est obligé de le proclamer, puisque nous venons de rapporter que, dans son mémoire en collaboration avec M. Roy, il déclare que, chez les délirants systématiques, les conceptions délirantes ne sont que *l'exagération* de la méfiance et de *l'orgueil* qui constituent le terrain spécial sur lequel se développe l'affection !

Maintenant, quels sont donc ces deux autres modes d'apparition des idées de grandeurs? Celles-ci peuvent provenir d'hallucinations auditives; les malades entendent dire autour d'eux qu'ils sont riches et puissants. Il n'est pas contestable, dans ces cas, qu'il s'agit d'une exubérance de l'orgueil habituel et congénital, que nous venons d'établir, les idées mégalomaniaques existaient à l'état latent et, sous l'influence de la psychose systématique, elles ont acquis un développement et une force tels qu'à l'insu du malade, elles se sont transformées en sensations, puisque notre éminent confrère Tamburini a démontré que l'hallucination est une idée objective par son intensité. Il y a loin de là à un affaiblissement psychique.

Enfin, en troisième lieu, les idées de grandeurs peuvent se produire en dehors de toute déduction logique et de toute hallucination ; elles apparaissent alors subitement, spontanément; c'est le cas le moins fréquent d'après mes constatations, à l'occasion d'un fait plus

ou moins insignifiant. Il est évident que, dans des cas encore, c'est une idée préexistante qui s'est développée lentement à l'état latent et a fini par acquérir une intensité telle que, sous l'influence d'une cause banale occasionnelle, elle a jailli de l'inconscient, comme la force explosive emmagasinée dans la poudre se manifeste sous le choc d'une petite et vulgaire étincelle. On doit à M. de Haartman la démonstration du rôle important de l'inconscience dans le fonctionnement psychique. Qu'on consulte son livre sur le sujet et aussi les études de M. Ribot. On voit donc que, dans ces trois modes d'apparition des conceptions délirantes de grandeurs, les seuls de l'avis unanime, nous relevons, non l'amoindrissement intellectuel dont parle M. Deny, mais, au contraire, une suractivité mentale qui est la preuve évidente de l'absence de tout affaiblissement psychique.

II

Le cinquième argument du brillant rapporteur du Congrès lui a été fourni par M. Magnan, qui, dans sa superbe synthèse du délire systématique progressif, a commis l'erreur d'admettre une quatrième période terminale démentielle et M. Deny, s'appuyant sur l'éminent aliéniste de l'Admission de Sainte-Anne, affirme que la terminaison constante de cette vésanie est la démence totale. Tout ce que j'ai observé m'a convaincu que, cette fois, mon savant collègue de Sainte-Anne s'était trompé. D'ailleurs, ceux mêmes qui acceptent avec lui la terminaison de l'affection par la démence avouent que celle-ci n'arrive jamais avant 20 ou 25 ans. M. Deny voudra bien reconnaître que, pour une démence précoce, elle est un peu tardive!

Mais cela même est inexact. J'oserai affirmer que, jamais, ainsi que l'a soutenu Falret, le délirant systématique ne devient dément du fait de son délire systématique; bien plus, à juger par de nombreux faits, c'est à croire, au contraire, que ce délire est plutôt, dans bien des cas, conservateur et préservateur des facultés mentales.

Celles-ci restent, en effet, très souvent, chez les systématiques, brillantes à un âge avancé où, d'ordinaire, elles faiblissent chez les gens qui n'ont jamais déliré de leur vie. Parmi les cas multiples que j'ai observés, il en est surtout deux qui sont bien remarquables. Le premier concerne un malade de 82 ans, qui, atteint très tôt, à 18 ans, ne présentait aucune trace d'affaiblissement intellectuel après 64 ans ans de délire systématique; il était si peu dément qu'il remplissait les fonctions de secrétaire à l'Asile de Montauban, qui, quartier d'hospice, n'en possédait pas. C'est lui qui tenait sans la moindre erreur toutes les écritures et tous les registres officiels, toujours inspiré du ciel et persécuté par les impies.

Le second n'avait que 74 ans et n'était délirant systématique que depuis 51 ans. Je l'ai eu il y a quelques années dans mon service à Ville-Evrard; non seulement l'intelligence était intacte, mais, au dire

de plusieurs qui en étaient émerveillés, ils le trouvaient beaucoup plus intelligent et surtout beaucoup plus roublard que quinze ans auparavant, lors d'une première admission. D'autres faits, tout aussi étonnants que ceux-là, ont été rapportés par de nombreux observateurs et tout dernièrement M. Arnaud en a cité un bien probant concernant une vieille systématique.

Cette absence chez eux de tout affaiblissement psychique a été enseignée avec insistance par le professeur Ball et, de nos jours, elle compte chez nous des partisans distingués, parmi lesquels je citerai M. Régis, M. Ritti et M. Doutrebente.

C'est cette opinion que développe admirablement M. Arnaud dans son excellent chapitre si complet. Il constate que, *même à un âge avancé,* les persécutés mégalomanes s'intéressent dans une certaine mesure aux faits du jour et y adaptent leur délire. Il les a vus, comme nous, lire les journaux, apprécier convenablement les choses étrangères à leurs préoccupations délirantes, écrire dans des circonstances spéciales des lettres en rapport avec ces circonstances et parfois tout à fait correctes. Et comme ni leurs actes ni leurs propos ne trahissent l'incohérence des déments, cet état, à son avis, que je partage entièrement, ne mérite en aucune façon d'être assimilé à la démence, à moins de changer complètement la signification de ce mot. Et sa conclusion très logique, qui découle des faits observés avec impartialité, est que *les très vieux* persécutés présentent en définitive l'état mental qui correspond à leur âge ; la démence n'est pas la *terminaison obligée* de leur délire; elle n'en est même pas la *terminaison habituelle ;* chez les persécutés enfin, comme chez les sujets normaux, la démence est un accident somme toute assez rare. M. Arnaud dépeint très exactement la situation et il n'est pas possible de dire mieux ni plus vrai.

Le savant aliéniste de Vanves ne conteste pas, et nous ne contestons pas davantage, qu'à la longue, dans *certains cas*, le délire ne présente une certaine dissociation, qu'il n'influence moins la sensibilité des malades et leur conduite, qu'il ne tende, dans une certaine mesure, à se détacher de leur personnalité. Mais si les conceptions délirantes deviennent moins brillantes et si les hallucinations perdent en acuité et en intensité, *cela tient à l'âge et non à leur psychose*. Et M. Arnaud remarque très justement que c'est donc là un état tout physiologique qui ne saurait être assimilé à la démence organique ou vésanique par laquelle les malades sont séparés de l'humanité. Comme nous, en effet, notre distingué collègue a constaté que la *longévité intellectuelle* des délirants systématiques est tout à fait remarquable, même *jusqu'à l'âge le plus avancé*. Et M. Deny veut nous faire croire que des aliénés, qui sont tels sur leurs vieux jours, après quarante, cinquante et même soixante ans de délire systématique, non seulement sont alors des déments, mais l'étaient déjà quand ils ont commencé à délirer !

De reste, ce n'est pas seulement en France, patrie du délire systématique progressif, que celui-ci est considéré comme réfractaire à la démence, même aux périodes les plus avancées de la vie. Cette constatation a été universellement faite en Italie et en Allemagne même. Nous voyons M. Krafft-Ebing, en effet, affirmer que cette maladie mentale ne se termine jamais par elle, et, bien plus, qu'il n'est ni dans sa nature, ni dans sa marche, d'aboutir à la terminaison démentielle. Ceux qui, comme M. Schule, acceptent *la possibilité, dans certains cas,* de la fin par la démence, ne l'acceptent qu'en partie, que très mitigée, car ils avouent que la déchéance intellectuelle n'est jamais totale et qu'il y a toujours une partie des facultés mentales qui est conservée ; cette démence n'est jamais pour eux que partielle. Enfin, on sait que M. Kræpelin, jusqu'à sa récente évolution, a enseigné avec conviction et énergie que le délire systématique était complètement en dehors de sa démence précoce et que l'affaiblissement mental ne le clôturait jamais. Mais il paraît que le yeux du célèbre professeur d'Heidelberg, longtemps fermés à la lumière, se sont ouverts tout d'un coup, car cette démence qu'il n'apercevait pas à la phase ultime du mal, à la jeunesse et à l'âge mur, il la voit clairement aujourd'hui sur ses vieux jours dès son début ! Décidément, la nouvelle entité morbide a de bien curieuses propriétés !

M. Sérieux, sur ce point, n'avait pas emboîté le pas à M. Kræpelin. Cependant, à en croire M. Masselon, mon distingué collègue de Ville-Evrard a aujourd'hui des doutes sur les différences très nettes qui différencieraient la forme paranoïde de la démence précoce allemande des délires systématisés. M. Sérieux aurait remarqué qu'on ne trouve pas de limites bien tranchées entre la démence précoce paranoïde et ces prétendus délires systématiques, et que si l'on observe tous les intermédiaires entre la démence précoce délirante et la paranoïde, on observe de même tous les intermédiaires entre celle-ci et ceux-là. Une raison majeure établit l'erreur de cette argumentation : il ne peut y avoir de formes intermédiaires entre la paranoïde et le délire systématisé, puisque celle-là est une folie dégénérative, ainsi que je l'ai démontré dans un autre mémoire, par conséquent à symptômes polymorphes et à évolution aussi mobile qu'irrégulière et celui-ci une folie simple, partant à symptômes sans polymorphisme et à évolution régulière et cyclique. M. Sérieux, s'il persiste dans sa nouvelle opinion, aura donc abandonné la vérité pour l'erreur.

A Pau, M. Masselon a cru se séparer du rapporteur sur ce point. Les délires systématiques hallucinatoires chroniques qu'il considère toutefois, lui aussi, par conséquent d'accord avec M. Deny, comme évoluant vers la démence, bien qu'ayant une terminaison identique, ont, a-t-il dit, des caractères psychologiques différents de ceux de la démence précoce de M. Kræpelin ; ces délires, qui comprennent le délire chronique de M. Magnan, c'est-à-dire le délire systématique évolutif, forment un groupe à part, le groupe de la démence para-

noïde ou paranoïaque, qui est néanmoins une démence primitive, comme dit M. Deny alors ? mais qui vient se placer à côté de la démence précoce allemande et qui est distincte d'elle. J'avoue ne pas bien comprendre. Si le délire systématique est une démence *primitive* qui évolue vers une démence *totale* de terminaison, je ne vois pas du tout en quoi il diffère de l'entité nouvelle. Le compte rendu que j'ai sous les yeux et qui est celui de la *Revue Neurologique* a peut-être mal rendu la pensée de l'orateur.

Cependant, il est incontestable que *quelques* délirants systématiques deviennent déments. Ils ne sont pas nombreux ; toutefois on en rencontre et j'en ai rencontré. Mais je suis arrivé à me convaincre que cette démence, qui se montre *par exception, n'est jamais la conséquence directe de la psychose* ; elle est toujours due à une cause adjuvante qui est venue perturber un cerveau déjà malade, partant, de résistance très amoindrie. Un fait important m'avait, en effet, frappé, à savoir l'impossibilité d'établir un rapport quelconque entre la démence et l'âge du malade ou la durée de l'affection mentale. J'ai donc été conduit à chercher en dehors des sujets et j'ai abouti à la conviction que je viens de formuler.

Aussi ai-je été très heureux quand récemment j'ai trouvé, dans le chapitre déjà plusieurs fois cité de M. Arnaud, les idées suivantes qui, exprimées par un clinicien aussi expérimenté et de sa compétence, m'ont confirmé complètement dans mon opinion. Si *la démence*, a écrit cet aliéniste, *n'est pas la terminaison habituelle et directe du délire de persécutions systématisé primitif*, on peut cependant la rencontrer chez *quelques* malades atteints de cette forme mentale, mais alors la démence est le plus souvent sous la dépendance de lésions cérébrales organiques (athérome, hémorrhagies développées chez des âgés, etc.) ; il s'agit d'une *véritable association morbide, d'une démence organique, compliquant* un ancien délire de persécutions et n'ayant avec l'affection primitive que *des rapports très indirects*.

Ce que dit M. Arnaud est très exact, toutefois la démence du délirant systématique n'est pas due seulement aux lésions cérébrales qu'il indique, car alors elle ne se produirait guère qu'à un âge assez avancé, et tel n'est pas toujours le cas ; elle est due également à toutes les causes prédisposantes acquises, signalées comme susceptibles de produire les vésanies. Dans un travail au *Journal de Neurologie*, publié en juillet dernier, j'ai montré qu'elles avaient au plus haut degré la fâcheuse propriété d'affaiblir l'intelligence. Il est facile alors de comprendre que, si elles agissent sur un délirant chronique au cerveau déjà malade, ce cerveau, sous leur influence surajoutée, tombe dans la déchéance intellectuelle. Qu'un délirant systématique même encore assez jeune soit donc touché par une d'elles, celle-ci n'aura pas besoin d'être bien intense pour produire une ruine marquée des facultés mentales.

Il est indispensable, en outre, d'ajouter que ce ne sont pas seulement les causes prédisposantes qui amèneront la démence, toutes les autres causes directes un peu graves qui ont sur la prédisposition déjà existante une action fortifiante et perturbatrice considérable sont dans le même cas.

Si M. Deny veut bien se livrer à une enquête minutieuse quand il rencontrera des délirants systématiques tombés par exception en démence, je crois être en droit de lui assurer qu'il trouvera toujours au moins une, souvent plusieurs des causes énumérées par M. Arnaud et par nous, qui lui fourniront l'explication de l'affaiblissement intellectuel et lui démontreront que jamais la vraie démence n'est la conséquence directe de la vraie psychose systématique progressive. Il n'y a donc, comme on voit, aucun rapport entre celle-ci et la démence précoce.

L'avant-dernier argument, le sixième, qu'invoque M. Deny en faveur de sa thèse est, j'estime, plus intéressant et plus original que les précédents. Le voici. La stéréotypie délirante du systématique est un phénomène identique à la stéréotypie verbale des déments précoces de M. Kræpelin, la répétition des mêmes mots dans un cas, des mêmes idées dans l'autre ne peut être que le fait d'un effacement progressif des images mentales et de la fixation isolée, automatique, de quelques-unes seulement d'entre elles dans le champ de la conscience. Le rapprochement, je le reconnais, est très ingénieux et très séduisant ; toutefois, je le crois plus brillant que solide.

En effet, non seulement d'un côté on n'a que des mots qui, émis isolés, n'ont par eux-mêmes aucune signification et indiquent bien un affaiblissement des facultés, tout au moins une confusion, tandis que de l'autre on a des idées toujours multiples qui résultent d'un raisonnement d'ordinaire très bien agencé et qui sont très bien systématisés, découlant logiquement les unes des autres, mais encore l'origine psychique des deux séréotypies est tout à fait différente. L'explication psychologique fournie par le rapporteur du Congrès est très exacte en ce qui concerne la stéréotypie verbale de ses déments précoces, à la condition toutefois de remarquer qu'elle peut aussi bien dépendre d'une confusion mentale que d'un affaissement intellectuel, mais la stéréotypie des idées délirantes du systématique provient d'une conviction bien arrêtée qui découle de sensations, morbides, je veux bien, mais perçues comme les normales. Sa conviction est analogue à celle de Caton l'Antique, qui, toute la journée et partout, ne cessait de répéter le fameux : *Delenda est Carthago*. Je ne pense pas cependant qu'il vienne jamais à l'esprit d'aucun partisan de la nouvelle entité de considérer l'illustre romain comme un dément précoce. Pourtant, si jamais stéréotypie d'une idée a existé, n'est-ce pas dans ce cas ? Sans doute, mais si, à l'instar du systématique, ce grand sage répétait à profusion la même idée, il exprimait une conviction ; or l'autre en exprime également une ; la

seule différence, par conséquent, entre les deux est que l'une était raisonnable, et l'autre est morbide, mais le mécanisme psychologique est rigoureusement identique dans les deux cas; dès lors, ce mécanisme psychologique ne saurait prouver l'affaiblissement intellectuel d'un côté s'il ne le prouve pas de l'autre.

J'ajouterai qu'on a, du reste, la preuve péremptoire que la stéréotypie délirante du systématique n'est pas due à un effacement progressif des images mentales et à la fixation isolée, automatique, de quelques-unes seulement d'entre elles dans le champ de la conscience par ce fait que cet aliéné, même le plus stéréotypé, en dehors de son délire, est capable d'apprécier, de raisonner sur tous les sujets comme un normal et très souvent beaucoup mieux qu'un très grand nombre de normaux, moins intelligents et moins instruits. Il faut donc qu'il soit en possession complète de toutes ses images mentales.

Nous arrivons au septième et dernier argument de M. Deny, qui invoque en terminant certains caractères cliniques du systématique qu'il a également rencontrés chez les sujets de la nouvelle entité, tels les gestes baroques, les tics de toute espèce, les stéréotypies, les néologismes, les monologues et toute la série des prétendues réactions de défense ou de protection si fréquentes chez tous ces malades et qui ne seraient que des manifestations démentielles. Loin d'être telles, ces réactions de défense et de protection sont, au contraire, la preuve d'une grande activité et d'une grande vigueur de l'intelligence. Les systématiques cherchent, en effet, le moyen de se débarrasser des voix injurieuses et méchantes, de mettre leurs corps à l'abri des courants et des fluides qu'on leur envoie, des sensations douloureuses qu'on leur inflige; de se préserver de l'action malfaisante des esprits malins qui agissent sur eux, de trouver un aliment dans lequel leurs persécuteurs ne puissent introduire le poison et ils s'arrêtent après des tentatives et des essais multiples à celui à l'aide duquel ils obtiennent les meilleurs résultats. Où y a-t-il là trace d'affaiblissement intellectuel ? N'est-ce pas plutôt la preuve d'un esprit avisé et qui s'ingénie à découvrir un remède à ses maux ? Je serais bien reconnaissant au rapporteur du Congrès de me faire voir un vrai dément capable de se livrer à de telles recherches.

De même ce qu'on appelle les monologues du systématique ne sont des monologues qu'en apparence et n'ont rien de commun avec ceux du vrai dément, qui marmotte des lambeaux incohérents de phrase à la façon des vieilles femmes en enfance. Ces prétendus monologues sont, en réalité, des conversations du malade avec ses persécuteurs, qu'il entend mais qu'il ne voit pas, et alors souvent il parle à haute voix comme on parle à un interlocuteur éloigné; il cause et discute avec eux ou contre eux, il s'emporte et vocifère. Là encore, il y a donc une preuve évidente non d'affaiblissement mais d'activité intelligente des facultés mentales. Quant aux néologismes, ils

prouvent encore plus que tout le reste combien l'esprit du systématique est en activité et en éveil puisqu'il apprécie toute l'étrangeté et tout l'extraordinaire de ce qu'il constate, qu'en vain il cherche dans le langage ordinaire et courant un mot pour l'exprimer et qu'il arrive alors à en fabriquer un dont il sait parfaitement expliquer la signification. Est-ce qu'un vrai dément est capable d'un pareil effort psychique ? Aussi les néologismes de celui-ci, assez rares d'ailleurs, ne sont-ils qu'un assemblage de syllabes que le malade prononce au hasard, qu'il varie d'un jour à l'autre, ne se souvenant plus le lendemain de celui de la veille, et dont, dans tous les cas, il est incapable de rendre compte.

Enfin, il en est de même des gestes baroques, des tics que signale M. Deny. Chez le vrai dément, ils sont automatiques, purement réflexes, sans aucune signification, alors que, chez le systématique, ils découlent d'une constatation et d'une volonté raisonnée et font partie des réactions de défense et de protection. Tel systématique aura l'habitude de marcher en zig-zag pour empêcher ses ennemis de l'atteindre; tel autre aura l'habitude d'étendre brusquement le bras ou de montrer le poing fermé pour tenir ceux-ci en respect; un que j'ai eu avait un tic du visage horrible à voir, mais il simulait le visage du diable dans l'espoir d'éloigner ses persécuteurs par l'épouvante; j'en ai connu un qui ouvrait sans cesse la bouche autant que possible, c'était pour laisser entrer largement l'air pur dont il avait remarqué l'influence heureuse sur les poisons qu'on lui administrait. Inutile de multiplier ces exemples; tous les aliénistes en ont rencontré et sont à même de s'assurer de l'erreur que commet M. Deny en assimilant à ceux du vrai dément les gestes baroques et les tics du systématique.

Ainsi des sept arguments du brillant rapporteur du Congrès de Pau, il n'en est pas un qui ne s'effondre au contact des faits cliniques. En conséquence, nous laisserons à l'école allemande sa démence précoce et nous garderons intacte cette grande découverte de la psychiatrie française qu'est le délire systématique progressif. A Morel revient la gloire d'avoir décrit la première période, phase initiale d'inquiétudes vagues, de méfiances et de soupçons non motivés; à Lasègue, la seconde phase intermédiaire, de nature sensorielle, à l'exception de la vue, avec les conceptions délirantes systématisées de persécutions; à Achille Foville, la troisième phase terminale mégalomaniaque avec les idées de grandeurs; enfin à M. Magnan, la synthèse générale de l'affection.

Nous défendrons, contre les aliénistes d'Outre-Rhin, leur belle œuvre avec énergie, parce qu'elle est bien l'expression exacte des faits cliniques.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 avril 1905 (*suite*). — Présidence de M. le Dr Libotte

Tic douloureux à la face

M. LIBOTTE. — B..., 57 ans, avocat.

Hérédité. — Rhumatisme.

Antécédents. — Rien de particulier à noter. B... a souffert jadis de sciatique.

Il y a deux ans que B... présente, à la joue droite, des douleurs qui se sont bientôt accompagnées de tic de la face.

Tout mouvement de la mâchoire pour parler, pour mastiquer, pour avaler, réveillait la douleur. Une impression de vent, de froid, avait le même effet.

Lorsque la douleur apparaissait, B... exerçait instinctivement une petite pression avec un léger massage. Au début, il se fit extraire plusieurs dents, croyant celles-ci la cause du mal.

C'est, du reste, une opération très fréquente au début de cette maladie.

Les douleurs s'irradiaient aux régions frontales et temporales, comme dans le vestibule correspondant de la bouche, et jusqu'à la gorge.

Depuis le début du mal, il y eut des semaines pendant lesquelles B... voyait son martyre se dissiper, mais c'était pour réapparaître avec une intensité nouvelle et parfois redoutable.

Comme traitements, B... les fit tous. Il épuisa les ressources pharmaceutiques. Il fit de l'électricité également. Celle-ci supprima son mal quelque temps seulement.

B... se présenta à mon cabinet le 20 août 1904. C'était l'époque où le Professeur Le Duc, de Nancy, préconisait l'ion quinine comme le traitement de choix dans certaines névralgies. M. Le Duc arrivait à les guérir dans certains cas en une ou quelques séances.

J'ai tenté l'ion quinine pendant six séances. L'amélioration s'est produite, mais pas la guérison. Ce que voyant, j'ai tenté, pendant quelques jours, la photothérapie à la lumière bleue.

L'état de B... restant stationnaire, je suis revenu à l'application du courant continu avec une électrode qui couvre le front, la joue et le menton.

L'autre électrode, de 100 c. c., était appliquée sur le bras. L'intensité allait de 30 à 50 milliampères durant une demi-heure; le pôle positif couvrait la figure.

Les séances étaient quotidiennes. Dès la première vacation, la douleur fut supprimée pendant six heures. Les douleurs suivantes furent plus sourdes.

A la pression, le point sous-orbitaire ne fait plus mal. B... peut mieux parler et mastiquer.

25 août. — Il y a absence de crise douloureuse irritable. B... n'est plus obligé de masser aussi souvent la joue. Les douleurs à la tempe disparaissent pour de longues heures, puis reparaissent moins fortement.

1er septembre. — B..., pendant son dîner, s'arrêtait cinq ou six fois de manger à cause de ses douleurs. Aujourd'hui, il ne s'arrête plus guère qu'une seule fois.

10 septembre. — Lorsque le mal éclate, une simple pression à la région douloureuse suffit pour l'arrêter. Au lever du matin, laver la figure faisait naître le mal; aujourd'hui, il y a absence de douleur pendant le premier acte de sa toilette.

15 septembre. — La parole devient de plus en plus aisée. B... reprend

goût au travail. Les douleurs, qui surviennent de loin en loin, sont réduites au quart.

L'effet primaire de l'application électrique était un rappel de douleurs. Aujourd'hui, l'application est sans influence excitante.

L'effet sédatif se déclare immédiatement, tandis qu'au début il ne s'effectuait qu'une demi-heure après.

28 septembre. — J'essayai à cette date l'introduction de l'ion salycilique, en raison du tempérament un peu rhumatismal que je soupçonne chez M. B...

Je ne puis déclarer que cette thérapeutique spéciale eut un effet particulier. Je crois, au contraire, que le courant continu à hautes intensités se révéla le meilleur remède.

6 octobre. — Depuis quelques jours, il persistait à la joue ce que B... appelait sensation d'un nœud serré. Ce dernier est remplacé par la sensation d'un peu de raideur.

L'amélioration va grandissant. Il y a suppression radicale d'accès depuis quelques jours.

25 février 1905. — Il y a six mois et demi que le traitement de B... fut commencé. Depuis environ cinq mois le tic douloureux ne reparut plus.

Le traitement fut quotidien pendant un mois et demi, puis réduit à trois vacations hebdomadaires, puis à deux, puis à une. Dans la suite, il fut ininterrompu, puis repris irrégulièrement.

Au début ,tous les excitants du système nerveux furent proscrits. Aujourd'hui, le vin, le café, entrent dans l'alimentation de B... de temps en temps. B... peut vaquer à ses occupations avec une ardeur qu'il n'a plus connue depuis bientôt trois ans.

Parfois, certaines petites douleurs éclatent encore, mais sans durer. Elles sont dépourvues de tic, de radiations externes ou internes. Les influences climatériques importantes semblent particulièrement les réveiller.

Dans ces cas, je conseille de ne jamais abandonner tout à fait l'électricité.

J'ai omis, dans l'exposé du cas, de vous dire que la faradisation cutanée est utilisée contre le tic douloureux. Je l'ai employé dans ce cas. Un confrère l'a employé aussi avant moi.

En général, j'estime qu'il est incomparablement inférieur aux courants continus avec grandes intensités.

Séance du 27 mai 1905. — Présidence de Mlle le Dr Ioteyko.

Allocution de la Présidente

Mlle IOTEYKO. — Messieurs, permettez-moi avant tout de vous remercier bien sincèrement pour le grand honneur que vous avez bien voulu me faire en me nommant présidente de la Société belge de Neurologie.

En rompant avec les préjugés encore en cours dans certaines assemblées, vous n'avez pas craint de nommer une femme présidente de votre Société. Vous avez donné là le témoignage d une grande impartialité, sans vous préoccuper qu'on pourrait peut-être vous reprocher un jour « d'avoir créé un précédent ».

En second lieu, il me faut encore vous remercier d'avoir bien voulu penser à moi, alors que ce choix ne paraissait nullement justifié. Vous êtes, en effet, Messieurs, une société de médecins-praticiens, et ce sont les questions pratiques qui vous intéressent avant tout. Quant à moi, j'ai fait, il est vrai, des études de neuropathologie à la Salpétrière, dans la Clinique de Charcot d'abord, puis dans celle de Raymond, où j'ai accompli un

stage prolongé ; j'ai suivi les cours de Ballet, de Brissaud, de Pierre Marie, de Déjerine. Mais depuis quelque temps, j'ai dû abandonner un peu les questions de clinique et me suis vouée presque exclusivement aux recherches sur la physiologie du système nerveux et musculaire et sur la psychologie physiologique.

Dans cette nomination, je ne veux voir qu'une chose : vous pensez, comme moi, qu'il faut attribuer à la *neurologie* une signification beaucoup plus large que celle qu'on lui accorde habituellement. La neurologie n'est pas seulement l'étude clinique des maladies nerveuses ; elle devrait englober tout ce qui a trait aux études sur le système nerveux, ainsi : l'anatomie et l'histologie normale du système nerveux, la physiologie du système nerveux et la psychologie.

Non seulement toutes ces études présentent un grand charme et doivent nécessairement intéresser tous les neurologistes ; mais il y a encore une autre raison qui les rend tout particulièrement importantes, même pour les médecins-praticiens. Dois-je insister sur toutes les applications pratiques, qui découlent d'elles-mêmes d'une étude scientifique ? Il semble, au premier abord, qu'il n'y a rien de commun entre le chercheur qui travaille dans le calme d'un laboratoire sur des questions très spéciales et approfondit leur mécanisme, et le clinicien, qui, dans ses explorations, a principalement en vue le bien du malade et sa guérison ? Et pourtant, nous le savons bien, une bonne thérapeutique dépend essentiellement des progrès de la pathologie et de la physiologie pathologique ; et ces sciences, pour être approfondies, demandent le secours d'autres sciences et d'autres domaines d'investigation.

Ainsi, par exemple, le médecin praticien est préoccupé de l'électrodiagnostic, mais, pour expliquer celui-ci, il faut connaître à fond les phénomènes de la contraction musculaire, et cette étude nécessite des explorations faites non seulement sur l'homme, mais aussi sur les animaux, supérieurs et inférieurs.

De là vient ce désaccord, d'ailleurs tout à fait apparent et explicable, qui existe entre les médecins d'une part et les biologistes de l'autre. Les médecins réclament avec juste raison des travaux faits sur l'homme ; il est de fait, que certains physiologistes ont tort de s'occuper exclusivement de physiologie animale, alors qu'il existe aujourd'hui des méthodes très rigoureuses permettant de faire des études sur l'homme. On comprend que ce sont ces dernières qui importent le plus pour le médecin, qui, dans sa carrière, aura continuellement à faire à ses semblables. Les expériences entreprises sur les animaux ne lui apparaissent que comme des études préparatoires, intéressantes pour autant seulement qu'elles peuvent avoir quelque application à la pratique médicale.

Le biologiste se place à un point de vue totalement différent. C'est la connaissance approfondie du mécanisme même des phénomènes, c'est leur explication, qui l'intéresse avant tout. Aussi certains biologistes reprochent-ils aux physiologistes que pour eux l'animal ne commence qu'avec la grenouille. Il faut, en réalité, étudier les formes animales beaucoup plus inférieures, pour arriver à connaître certains phénomènes.

Nous voyons, par conséquent, que la même grenouille, qui épouvante certains neurologistes, est également un objet d'effroi pour beaucoup de biologistes, mais les uns et les autres se placent à des points de vue totalement différents.

La vérité est qu'il faut soumettre à une sévère critique tous les faits concernant les animaux avant de les appliquer à l'homme. Quand il s'agit de fonctions cérébrales supérieures, de l'intelligence, de la mémoire, il est

certain que, plus on descend dans l'échelle, et plus tout rapprochement devient impossible. Et les recherches récentes montrent nettement qu'il faut être extrêmement prudent même quand il s'agit d'animaux supérieurs et de l'homme. Dans l'étude des localisations cérébrales, il faut aussi être extrêmement réservé et l'étude des formes inférieures ne peut être d'un grand secours pour le neurologiste. Ce serait faire preuve d'un nominalisme tout à fait erroné que de vouloir croire que telle ou telle région du cerveau a partout la même fonction, du moment qu'elle porte un nom identique dans la série des êtres. Les anciens zoologistes appelaient *foie* toute glande brune remplissant l'abdomen et croyaient qu'elle avait partout des fonctions identiques. De même les dénominations des régions cérébrales ne correspondent pas toujours à leur fonction présumée.

Cette impossibilité d'assimilation ne s'applique qu'aux fonctions spéciales, qui peuvent être très différentes chez les divers animaux.

Mais, par contre, les analogies deviennent extrêmement nombreuses, quand il s'agit de fonctions générales. Ici l'analogie va jusqu'à l'assimilation complète. A côté des fonctions spéciales, chaque organe a des fonctions générales, et elles sont rigoureusement identiques dans la série des êtres. Ainsi, le nerf a la conduction, la fibre musculaire a la contractilité. Si la contractilité, par exemple, n'est pas partout la même, cela ne tient nullement à l'espèce animale considérée, mais au genre du muscle considéré. L'abondance plus ou moins grande de substance fibrillaire anisotrope et de sarcoplasme décide de la fonction. En d'autres termes, la fibrille se contracte toujours de la même façon ; le sarcoplasme lui aussi a sa manière de se contracter, qu'il s'agisse de l'homme, de la grenouille ou du limaçon ! Mais, dans certains muscles, c'est la substance fibrillaire qui prédomine, dans d'autres c'est le sarcoplasme.

En définitive, c'est la *physiologie générale* qui est destinée à résoudre le problème de la vie. Et cette fonction, appelée *vie,* est essentiellement identique aussi bien chez l'homme que chez toutes les autres espèces animales.

Il en résulte que, pour ce qui est des fonctions élémentaires, essentielles, les faits recueillis sur les animaux grâce à la vivisection et à d'autres procédés de laboratoire, peuvent, dans beaucoup de cas, être appliqués à l'homme et permettent ainsi d'éclaircir le mécanisme de différents phénomènes physiologiques et pathologiques qui, sans cela, resteraient inexpliqués.

Les exemples sont extrêmement nombreux. Pour en choisir un qui m'est personnel et qui, je pense, peut de ce fait intéresser notre Société, je citerai ma théorie sur le mécanisme de la réaction de dégénérescence des muscles. J'ai appris avec grande joie que cette théorie a été discutée à une des séances de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie et admise dans ses grandes lignes. Des cliniciens, dans leurs études sur l'homme, ont trouvé des faits absolument identiques à ceux que j'avais vus sur la grenouille.

Je tâcherai, pendant cette année de présidence, d'attribuer une place importante aux investigations scientifiques, applicables aux études de neurologie clinique. Je serais heureuse aussi de voir se continuer nos conférences, inaugurées avec tant de succès grâce à l'initiative de notre secrétaire général, le Dr J. Crocq, et je tâcherai d'attirer quelques conférenciers pouvant traiter des sujets de physiologie nerveuse et de psychologie.

En terminant, je tiens à rendre hommage à notre président sortant, le Dr Libotte, pour tout le tact et la distinction dont il a fait preuve dans l'accomplissement de ses fonctions.

10e ANNÉE — N° 12 20 JUIN 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . .fr. 8.00 | Etranger . . . . . . .fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Lésions des neuro-fibrilles dans certains états pathologiques

par M. G. MARINESCO

Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest

—

La méthode de Nissl nous a révélé une foule de détails nouveaux au point de vue des modifications des éléments chromatophiles dans différents états pathologiques; mais elle a été incapable de nous montrer les lésions concomitantes de l'élément peut-être le plus important de la cellule nerveuse, c'est-à-dire les neuro-fibrilles.

La méthode de Cajal a heureusement comblé cette lacune, et l'horizon de nos connaissances sur les lésions fines de la cellule nerveuse s'en est élargi rapidement.

J'ai, depuis son apparition, appliqué la méthode de Cajal à la cytologie et j'ai montré les modifications qu'éprouvent les neurofibrilles après la section simple, la rupture et l'arrachement des nerfs, de même que leur retour à leur état normal; j'ai montré ensuite que ces éléments cellulaires sont très sensibles à l'action de l'anémie expérimentale et de l'hypothermie et j'ai fait voir les changements qu'ils subissent dans les lésions cadavériques (1). Comme c'était à prévoir, les neuro-fibrilles ne peuvent rester intactes dans la paralysie générale et dans d'autres états pathologiques du cerveau. Les altérations que j'ai décrites dans la paralysie générale ont été confirmées par MM. Ballet et Laignel-Lavastine et par M. Marchand. Toutes ces recherches ont montré que toutes les fois qu'il y a altération profonde de la substance chromatophile, les neuro-fibrilles subissent également des altérations concomitantes.

Dans le travail actuel, je reprends l'étude des lésions des neurofibrilles, dans les myélites et les méningites, les ramollissements du cerveau et celles qu'on rencontre dans les cellules géantes au cours des hémiplégies et des paraplégies.

Dans un cas de myélite aiguë, ayant évolué sous la forme de la paralysie de Landry, j'ai trouvé des lésions des neuro-fibrilles dans toutes les cellules au niveau du foyer de myélite. L'intensité de ces lésions paraît être en rapport direct avec le degré de l'inflammation. La lésion la plus légère consiste dans la désintégration granuleuse des neuro-fibrilles. Celles-ci se résolvent en des granulations fines teintées en noir plus ou moins foncé, constituant des traînées li-

---

(1) G. MARINESCO. Recherches sur la structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses *(Revue Neurologique*, n° 9, 15 mai 1904), et Nouvelles recherches sur les neurophiles. *(Revue Neurologique*, n° 15, 15 août 1904.)

néaires dans les prolongements et même parfois dans le corps cellulaire (fig. 1).

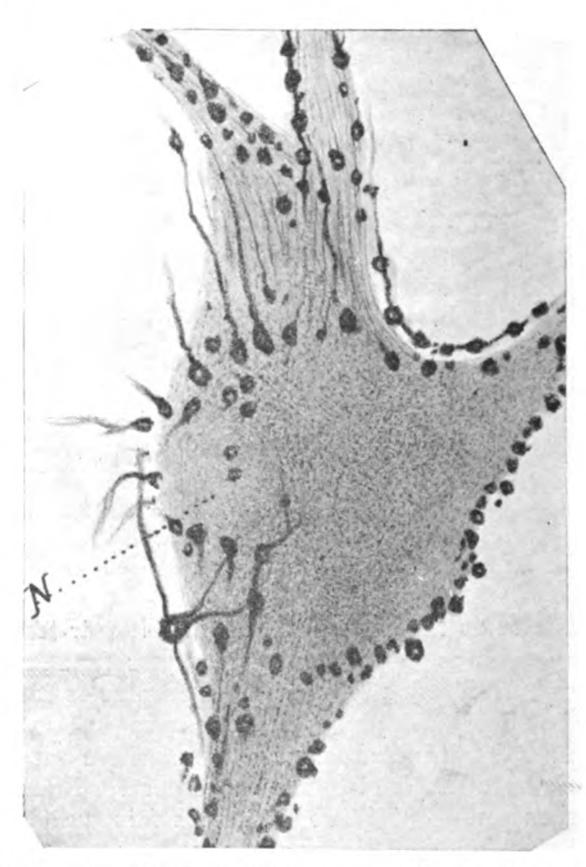


Fig. 1. — Myélite aiguë. Cellule de la corne antérieure. N. noyau représenté par une tache moins colorée. Le réseau du cytoplasma disparu est remplacé par de fines granulations denses et bien colorées. A la surface de la cellule et des prolongements protoplasmiques, il existe un grand nombre de boutons terminaux bien colorés, de volume normal ou à peu près.

Dans ce dernier cas, le corps cellulaire peut avoir un aspect strié. La désintégration conduit rapidement à la dégénérescence granuleuse, dans laquelle les neuro-fibrilles des prolongements et le réseau cytoplasmique sont complètement désagrégés et désorganisés; le corps cellulaire se remplit d'un grand nombre de granulations plus ou moins fines, plus ou moins bien colorées (fig. 2).

Quelquefois, on observe un mélange de ces deux processus, à savoir : la désintégration et la dégénérescence granuleuse (fig. 3).

Lorsque le dernier de ces processus est très avancé, le corps cellulaire est pâle et dans le cytoplasma on n'observe à un fort grossissement que des granulations fines peu colorées. Malgré que ces deux

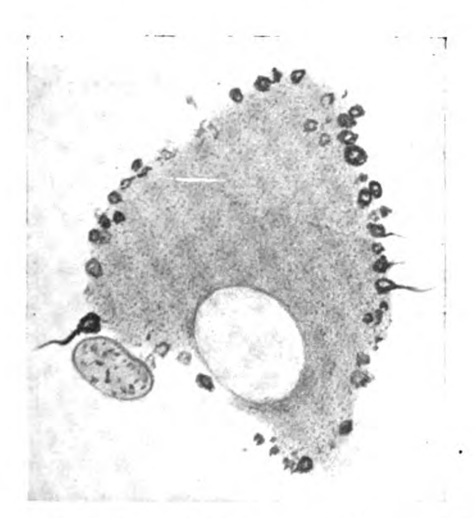


Fig. 2. — Myélite aiguë. Cellule de la corne antérieure. Disparition complète des neurofibrilles, atrophie des prolongements. Dégénérescence granuleuse du réseau cytoplasmatique. Les boutons terminaux persistent, quelques-uns sont atrophiés et pâles. Le nucléole est mal coloré.

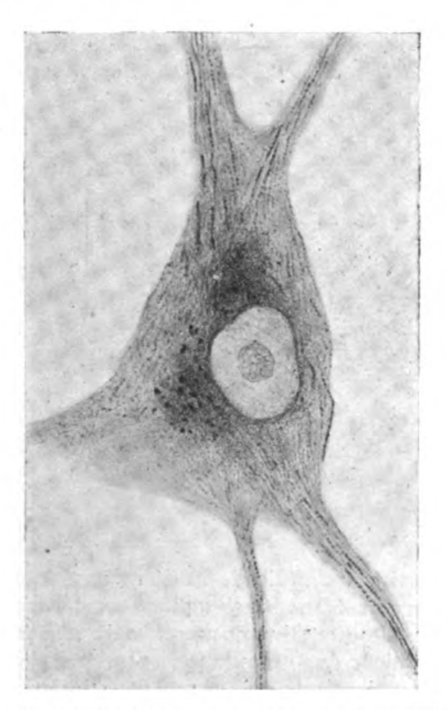


Fig. 3. — Myélite aiguë. Cellule de la corne antérieure de la région cervicale. La plupart des fibrilles des prolongements sont en désintégration granuleuse. Une partie des fibrilles du cytoplasme sont en désintégration granuleuse, d'autres en dégénérescence granuleuse.

sortes de lésions se suivent de près et se trouvent en relation intime, il n'y a pas lieu de les confondre, car leur signification n'est pas tout à fait la même. En effet, mes recherches expérimentales antérieures tendent à prouver que la désintégration granuleuse est une lésion réparable, qui peut être suivie de *restitutio ad integrum*, tandis que la dégénérescence granuleuse est une lésion plus grave et, sans nier formellement sa réparabilité, je puis dire que c'est un phénomène rare, si toutefois il existe.

En dehors de la désintégration et de la dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles, je n'ai rencontré que très rarement leur épaississement partiel.

J'ai rencontré parfois des cellules ayant un aspect vacuolaire consistant, à ce qu'il me paraît, en la dilatation partielle des mailles du réseau dont les travées sont granuleuses (fig. 4) ; mais les vacuoles considérés en général ne résultent pas seulement de la dilatation des mailles du réseau, mais parfois aussi de la destruction des travées.

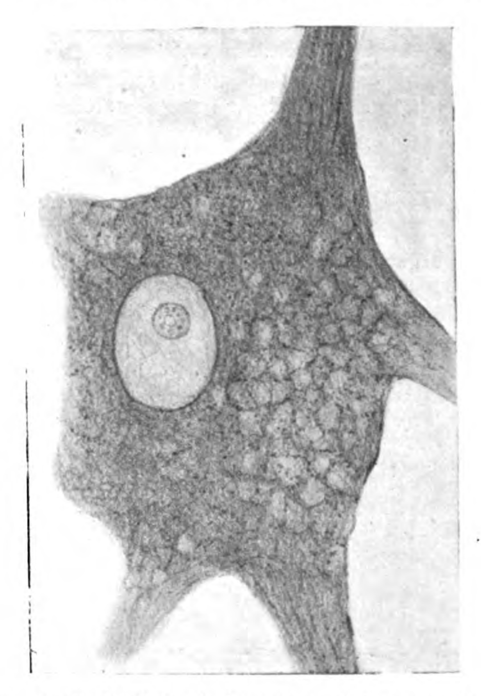


Fig. 4. — Myélite aiguë. Cellule de la corne antérieure. Noyau excentrique. Dans la région sus-nucléaire, le cytoplasma est d'aspect vacuolaire, produit par l'ampliation et la dilatation des mailles du réseau. Le reste de la cellule est opaque et contient des granulations résultant de la dégénérescence des neuro-fibrilles ; ces dernières présentent dans les prolongements la désintégration granuleuse.

Les boutons terminaux qui viennent s'insérer à la surface des cellules nerveuses ou bien ceux qui suivent les fibrilles constituant un

plexus cellulaire sont beaucoup moins altérées (fig. 1); il y a même des cellules très altérées (fig. 2) qui se distinguent par l'abondance de boutons terminaux d'aspect normal ou à peu près. Quelquefois, certains de ces boutons paraissent hypertrophiés; mais, si la cellule est fortement altérée ou atrophiée, ils s'atrophient également et finissent par disparaître. Les fibrilles dont les boutons terminaux représentent la terminaison sont moins résistants et disparaissent avant leur terminaison.

J'ai également constaté cette résistance remarquable des boutons terminaux dans d'autres états pathologiques, tels que l'anémie expérimentale, le tétanos, les lésions cadavériques. Cette constatation me permet de conclure que leur structure doit être différente de celle des fibrilles nerveuses, car il serait difficile, en effet, d'expliquer autrement la persistance des boutons terminaux alors que la cellule est complètement dégénérée.

Le réseau foncé que j'ai décrit dans les cellules somatochrômes mérite une mention spéciale (1). En effet, ce réseau est habituellement très résistant à l'égard des agents toxiques et thermiques. Or, malgré les grosses lésions que nous avons décrites dans les cellules nerveuses du cas de myélite actuel, il reste à peu près intact dans quelques cellules. Cependant, dans d'autres cellules, il n'est pas si bien délimité qu'à l'état normal, les travées en sont granuleuses et peuvent même être réduites en poussière fine de couleur noire (fig. 5).

La différence que j'ai établie autrefois entre la vulnérabilité respective des cellules à fibrilles rouges et des cellules à fibrilles noires, admise et confirmée par les recherches expérimentales de Cajal, se présente aussi dans le cas actuel de myélite. Les cellules à fibrilles noires sont, en effet, moins altérées que les cellules à fibrilles rouges.

Un nombre assez grand de cellules dépourvues de leurs éléments chromatophiles et de leurs neuro-fibrilles conservent leur forme générale, de sorte que, si on utilisait, dans de pareils cas, la vieille coloration au picro-carmin, ou bien la méthode de Golgi, on serait tenté de croire que ces cellules sont intactes, alors qu'en réalité elles sont profondément altérées. Néanmoins, on trouve des cellules sans substance chromatophile et sans neuro-fibrilles, présentant des lésions grossières, telles que l'existence de cassures dans le corps cellulaire et les prolongements. D'autres fois, on trouve une espèce d'effritement du corps cellulaire.

Dans le cas de méningite cérébrale, les grosses cellules pyramidales du lobule paracentral ne présentent que des lésions peu accusées des neuro-fibrilles (ceci serait d'autant plus curieux que l'enfant a eu de la haute température). Les cellules géantes présentent une pâleur avec un état légèrement granuleux des fibrilles et on n'observe

(1) G. Marinesco. Sur la présence d'un réseau spécial dans la région pigmentée des cellules nerveuses. (*Journal de Neurologie*, 5 mars 1905.)

que rarement leur désintégration granuleuse. On est frappé, dans ces cas, de la discordance qui existe entre les lésions neuro-fibrillaires et celles de la substance chromatophile. Mais il semblerait que les lésions des neuro-fibrilles sont surtout accentées à la surface dans les cellules de la couche superficielle, dans lesquelles on observe, en effet, la désintégration granuleuse et même la disparition. En somme, il se passe quelque chose d'analogue à ce que l'on voit dans la paralysie générale, où la lésion est généralement plus accusée à la surface qu'à la profondeur. Si l'on examine une coupe du paracentral traitée par Nissl, on constate, dans la plupart des cellules soit superficielles soit profondes, que la substance chromatophile est dissoute. Son aspect est uniforme et sa coloration diffuse, parfois même les cellules sont pâles.

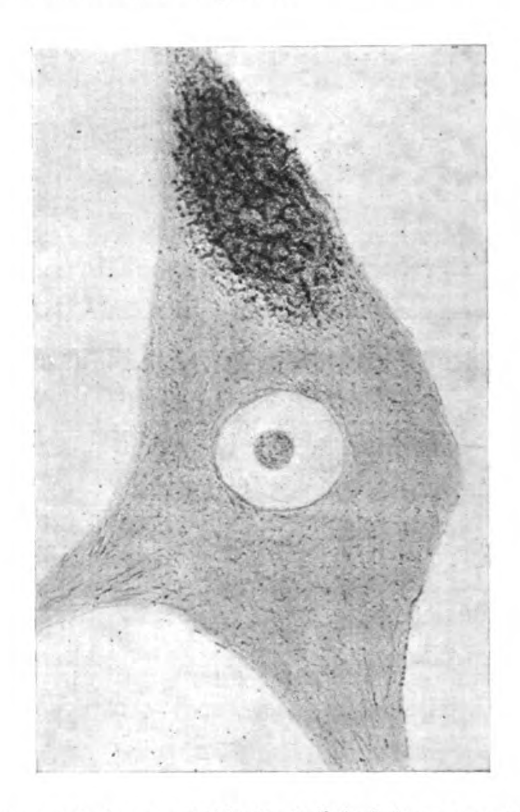


Fig. 5. — Même cas que la figure précédente. Cellule de la corne antérieure en état de dégénérescence granuleuse avec résorption de granulations. Le reseau pigmentaire présente également un commencement de dégénérescence granuleuse surtout à la périphérie où les travées sont à peu près réduites en granulations.

C'est la première fois que je constate une aussi grande différence entre les lésions des neuro-fibrilles et celles de la substance chromatique. Comme on le sait, les modes de réaction des cellules nerveuses

au cours des inflammations comme au cours des traumatismes, etc., sont très restreintes; c'est la pâleur, la désintégration granuleuse, la résorption de ces granulations; la raréfaction des fibrilles, leur épaississement. Les lésions, ici comme ailleurs, sont plus accusées dans le corps cellulaire que dans les prolongements. La discordance que je viens de noter entre les lésions de la substance chromatophile et celles des neuro-fibrilles pouvant s'expliquer par le fait que, dans le cas de méningite dont je m'occupe, la maladie a été très courte, le malade n'ayant vécu que quelques jours, les lésions des neuro-fibrilles n'ont pas eu le temps de se développer. Une autre particularité des lésions de la méningite, c'est qu'elles sont disséminées.

L'intensité de lésion des neuro-fibrilles dans les cas d'inflammation aiguë du système nerveux central est sous la dépendance de plusieurs facteurs. Tout d'abord, la violence du processus anatomique et, par conséquent, la nature de l'agent toxique et infectieux qui réalise l'inflammation; puis, la durée de la maladie. Il ne faut pas oublier non plus que l'inflammation est caractérisée par des troubles vasculaires, tels que la congestion, la transsudation, même l'anémie, qui retentissent également sur l'intégrité des neuro-fibrilles. Ensuite, l'inflammation s'accompagne de fièvre plus ou moins élevée et la fièvre par elle-même modifie les échanges nutritifs de la cellule nerveuse. Aussi tous ces facteurs interviennent-ils dans les lésions histologiques des neuro-fibrilles.

Dans un cas de paraplégie par mal de Pott, les lésions secondaires des cellules géantes sous la dépendance de la compression de la moelle, paraissent tout à fait typiques. C'est ainsi que nous trouvons des cellules de Betz dans lesquelles on voit un grand nombre de fibrilles dans la portion sus-nucléaire et surtout au voisinage du noyau. La portion sous-nucléaire est toujours plus pâle et parsemée habituellement d'un plus ou moins grand nombre de granulations fines mal colorées (fig. 6). Dans cette pièce, on rencontre également des cellules à fibrilles noires, et comme elle est bien imprégnée, il ne peut donc être question d'un artifice de préparation.

Le noyau ne se déplace pas toujours vers le haut de la cellule; il peut émigrer également vers la portion basale; dans ce dernier cas, les neuro-fibrilles et le réseau de la région sous-nucléaire sont assez bien conservés. Il existe encore, dans ce cas, des cellules atrophiées dont le noyau est accolé à la périphérie de la cellule; ces dernières ne contiennent plus du tout de neuro-fibrilles. Je rappelle que l'endroit où le noyau s'est réfugié a une certaine influence sur l'aspect des neuro-fibrilles. En effet, on voit que la zone altérée du réseau fibrillaire est plus grande dans les cellules où le noyau est le plus excentrique. Les fibrilles du cylindraxe dans ces dernières cellules sont dégénérées; il ne faut cependant pas oublier que les coupes traitées par la méthode de Cajal devant être très minces, il devient dès lors plus difficile de rencontrer des cellules possédant un axone. La mé-

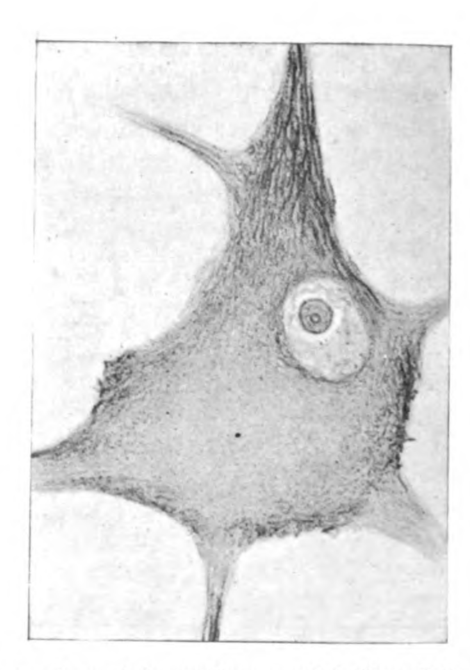


Fig. 6. — Compression lente de la moelle par mal de Pott. Cellule géante prise dans le tiers supérieur de la frontale ascendante. Elle offre l'aspect typique des altérations secondaires, arrivées à un stade avancé. Disparition complète du réseau fibrillaire dans la portion sous-nucléaire; c'est à peine si on voit quelques granulations pâles et fines dans le centre de la cellule. Au voisinage du noyau et dans le tronc principal, il existe des neuro-fibrilles dont l'orientation est changee. Noyau excentrique.

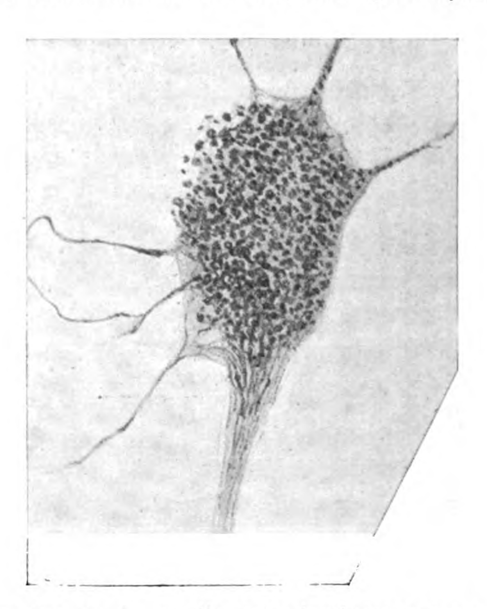


Fig. 7. — Compression de la moelle sacro-lombaire par un kyste hydatique. Cellule géante du lobule paracentral gauche. Dégénérescence pigmentaire du corps cellulaire, absence de réseau. Atrophie du tronc principal protoplasmatique avec amincissement et dégénérescence des neuro-fibrilles. Atrophie du reste des prolongements protoplasmiques, qui sont réduits à de minces filaments, dans lesquels on voit des granulations pigmentaires.

thode de Nissl n'a pas un si grand inconvénient. Les cellules atrophiées peuvent être ou bien pâles, ou encore avoir une substance fondamentale plus colorée. En ce qui concerne les fibrilles des prolongements, elles ne s'altèrent que plus tard, on remarque leur fragmentation et leur raréfaction.

Dans un autre cas de compression de la moelle par kyste hydatique, nous trouvons des lésions plus avancées des cellules géantes dans le lobule paracentral gauche. Ces cellules sont atrophiées, pigmentées et leurs prolongements réduits de nombre et de volume. Le réseau fibrillaire du cytoplasma est invisible par la méthode de Cajal. Les prolongements, extrêmement grêles, ne contiennent que peu de fibrilles, et celles-ci sont granuleuses (fig. 7). Il est même curieux de rencontrer des cellules complètement dégénérées possédant encore quelques prolongements avec des neuro-fibrilles. Dans le lobule paracentral droit, les cellules avec les neuro-fibrilles altérées sont moins nombreuses, car j'en ai rencontré quelques-unes dont les fibrilles paraissaient intacts. Des lésions semblables s'observent également dans le tiers supérieur de la frontale ascendante gauche.

Les lésions qu'on rencontre dans les cellules de Betz après les lésions de la capsule interne, dépendent en premier lieu de la durée de survie du sujet à l'hémiplégie réalisée par la destruction de la capsule interne. Les cas que j'ai eu à examiner, au nombre de dix, se rapportent à des malades ayant vécu de quatre mois à plusieurs années après le début de la maladie. Aussi s'agit-il là de lésions très avancées consistant en l'atrophie plus ou moins accusée du corps cellulaire et de ses prolongements. Les cellules géantes du côté de la lésion capsulaire sont transformées, la plupart du temps, en des blocs pigmentaires dans lesquels, en général, il est impossible de reconnaître un réseau cytoplasmatique. Les prolongements sont parfois très grêles, ils ne contiennent qu'un nombre restreint de fibrilles plus ou moins dégénérées, il n'y en a parfois qu'une seule.

Lorsque la lésion est moins avancée, on retrouve, dans les prolongements, des neuro-fibrilles à peu près intactes, tandis que celles du réseau cytoplasmatique sont dégénérées. Enfin, il existe des cellules où il n'y a que la région du cytoplasma située au-dessous du noyau qui soit altérée. Dans ce cas, le réseau sous-nucléaire est disparu, il n'en reste que des granulations dans la substance fondamentale. Au contraire, les neuro-fibrilles situées à la périphérie de la cellule et au voisinage du noyau sont beaucoup moins altérées.

Gentès et Belot (1) ont communiqué récemment, à la Société de Biologie, les lésions qu'ils ont trouvées dans deux cas d'hémiplégie récente (deux et quatre jours). Le faisceau pyramidal était complè-

(1) GENTÈS et BELOT. Altérations des neuro-fibrilles des cellules pyramidales dans l'hémiplégie. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 3, 27 janvier 1905.)

tement sectionné par un foyer hémorragique au niveau de la capsule interne. Ils ont trouvé un certain nombre de cellules dans lesquelles les neuro-fibrilles, diminuées de nombre et épaissies, sont surtout fragmentées dans la zone périphérique de la cellule. Etant donné que, dans mes recherches expérimentales, de même que dans les cas de paraplégie, j'ai trouvé que les neuro-fibrilles sont plus altérées dans le centre de la cellule, il y a lieu de se demander si les lésions décrites par ces auteurs sont uniquement sous la dépendance des lésions de la capsule interne ou bien si les troubles circulatoires locaux n'interviennent pas dans leur production.

Je dirai seulement deux mots à propos des modifications des neuro-fibrilles que l'on peut rencontrer chez les sujets très âgés. Chez ceux-ci on voit, ainsi que Metchnikoff et moi-même l'avons montré, une prolifération active des cellules satellites qui compriment les neuro-fibrilles des cellules pyramidales. La méthode de Cajal montre que les fibrilles de la cellule nerveuse ne dégénèrent qu'à la suite d'une compression assez considérable. Pour plus de détails, je renvoie le lecteur à un travail récent que je viens de publier (1).

En examinant le lobule paracentral gauche d'un individu qui portait un foyer de ramollissement intéressant la troisième circonvolution frontale et une grande partie de la frontale ascendante et d'une partie du lobule paracentral, j'ai trouvé, dans ce dernier, des lésions des grosses pyramides et des cellules géantes qui méritent d'être relevées. Les figures 8 et 9 nous donnent une bonne idée de cet aspect. La fig. 8 nous montre une grosse pyramide, dont la majorité des neuro-fibrilles sont épaissies et granuleuses. Les granulations sont arrangées en file indienne. Dans d'autres cellules, on voit, au contraire, la pâleur et l'amincissement des fibrilles devenues extrêmement fines et granuleuses. Le réseau périnucléaire du cytoplasma a disparu, tandis que les prolongements atrophiés contiennent des neuro-fibrilles en désintégration granuleuse très apparente (fig. 9). Il y a encore d'autres cellules complètement dépourvues de réseau et de neuro-fibrilles. Dans quelques autres, moyennes et grosses pyramides, les neuro-fibrilles du prolongement principal sont granuleuses et roulées en tire-bouchon. Enfin, je dirai seulement quelques mots des lésions des neuro-fibrilles dans un cas d'atrophie du cerveau avec microgyrie chez une jeune malade atteinte d'idiotie et de tétraplégie spasmodique. Dans beaucoup de cellules pyramidales de la frontale ascendante, j'ai constaté la raréfaction, l'atrophie et la dégénérescence des neuro-fibrilles, altérations qui étaient beaucoup plus accusées dans le corps cellulaire que dans les prolongements (fig. 10). Il est à remarquer aussi qu'à côté de cellules très altérées, on en pouvait voir d'autres plus ou moins intactes.

---

(1) G. MARINESCO. Etudes sur le mécanisme de la sénilité. (*Revue générale des Sciences*, 30 décembre 1904.)

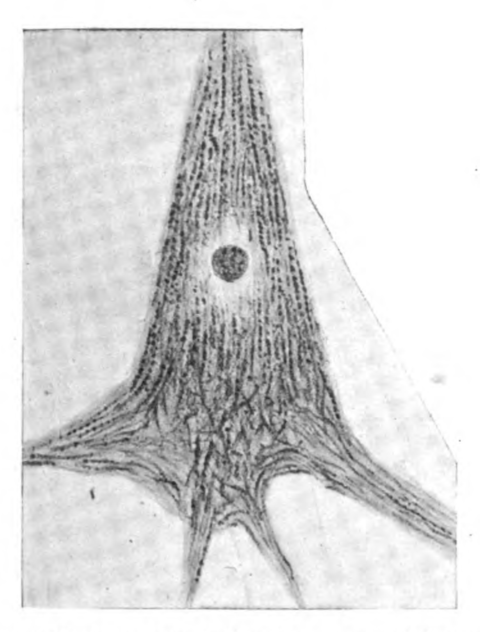


Fig. 8. — Grosse pyramide provenant du lobule paracentral dans un cas de ramollissement étendu de la III[e] frontale et de la frontale. Épaississement et désintégration granuleuse des neuro-fibrilles. Les granulations sont arrangées en file indienne.

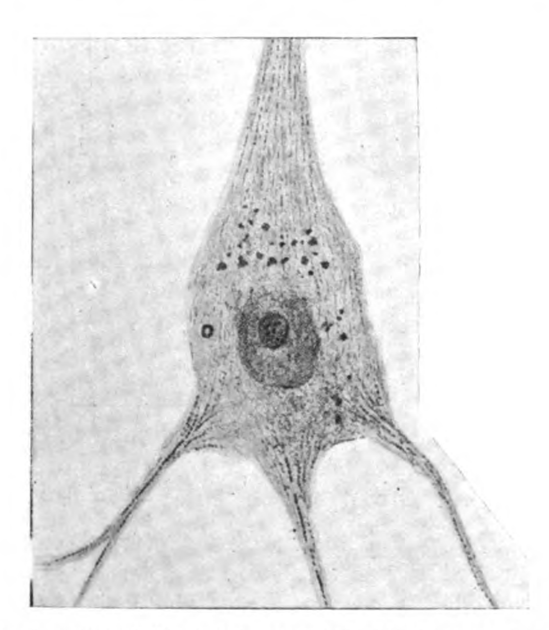


Fig. 9. — Même cas que le précédent. Désintégration granuleuse des neuro-fibrilles des prolongements. Dégénérescence granuleuse, atrophie et disparition des fibrilles du cytoplasma.

Au point de vue de la topographie de l'altération des neuro-fibrilles, après les lésions du faisceau paramidal, dans la capsule interne ou même dans son trajet intra-médullaire, il faut tenir compte du siège qu'occupe le noyau dans le cytoplasma. Si le noyau émigré se dirige vers le prolongement principal de la cellule, alors la paroi sous-nucléaire du cytoplasma présente une dégénérescence plus ou moins complète du réseau des neuro-fibrilles. Par contre, les neuro-fibrilles du prolongement principal et celles qui avoisinent le noyau restent plus ou moins intactes. Lorsque le noyau se dirige vers la base de la cellule, tout le réseau du cytoplasma peut être dégénéré. On ne connaît pas encore la cause biomécanique qui fait diriger le noyau tantôt vers la base de la cellule, tantôt vers le prolongement principal, mais on peut dire que, d'une façon générale, les neuro-fibrilles sont mieux conservées autour du noyau.

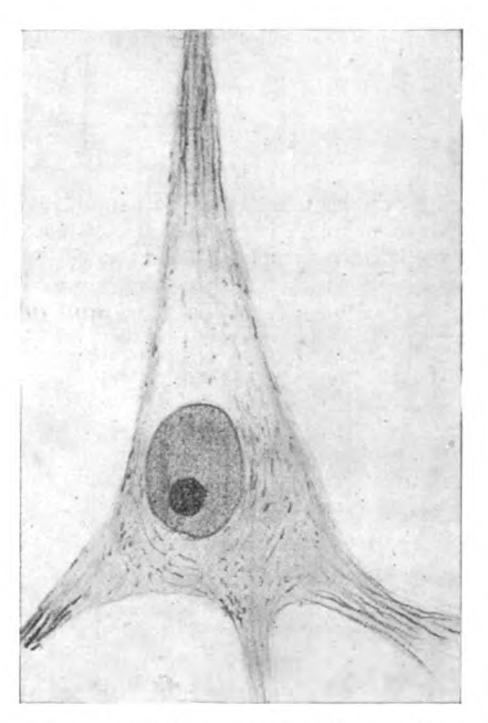


Fig. 10. — Grosse cellule pyramidale provenant de la frontale ascendante dans un cas de maladie de Little. Persistance de neuro-fibrilles dans les prolongements avec la fragmentation et la disparition des neuro-fibrilles du cytoplasma.

Je m'attendais à ce que la formation de pigment dans les cellules atrophiées après les lésions de la capsule interne fussent accompagnées de l'apparition du réseau foncé, que j'ai décrit à plusieurs reprises dans la région pigmentée des cellules nerveuses Or, il paraît qu'il n'en est rien, car je n'ai pas observé ce réseau dans les cellules atrophiées et pigmentées. Il est probable que le réseau du cytoplasma

s'atrophie et disparaît à son tour et, par conséquent, le pigment ne peut plus exercer son action. La formation et le dépôt de pigment supposerait donc une cellule avec des neuro-fibrilles intactes ou à peu près; c'est seulement dans ces cas que le réseau peut s'épaissir et prendre l'aspect de réseau foncé.

Dans mes nombreuses recherches sur les lésions des neuro-fibrilles, j'ai souvent noté qu'elles se trouvent associées aux altérations de la substance chromatophile. Il ne faut pas en tirer la conclusion que ce sont les modifications morphologiques des corpuscules de Nissl qui produisent secondairement les lésions des neuro-fibrilles. Une pareille explication serait inexacte. Il ne s'agit pas de deux processus dont le second serait la conséquence du premier. L'analyse minutieuse des réactions des corpuscules de Nissl et des neuro-fibrilles montrent qu'un agent, quelle qu'en soit la nature, agissant soit sur le cylindraxe, soit sur le corps cellulaire, change simultanément d'une façon plus ou moins intense la structure des corpuscules de Nissl et celle des neuro-fibrilles; il y a donc parallélisme, et même concordance entre ces deux lésions et leur intensité. C'est là une règle générale.

Il est possible cependant que, dans des cas rares, alors que la cause agissante a plus d'affinité pour les éléments chromatophiles ou pour les neuro-fibrilles, ce soit les premiers qui seront altérés seuls ou plus profondément que les neuro-fibrilles. Le cas de méningite dont j'ai parlé plus haut viendrait à l'appui de cette manière de voir. Néanmoins, il y a des états pathologiques où la méthode de Nissl suffit pour affirmer avec certitude qu'en dehors des lésions de la substance chromatophile, il y en a aussi de graves dans les neuro-fibrilles, ou bien ces dernières font complètement défaut dans la cellule. C'est l'état que j'ai désigné sous le nom d'achromatose. Je n'ai jamais rencontré une cellule dans cet état présentant encore des neuro-fibrilles. J'ai dit plus haut que les lésions de la substance chromatique et des neuro-fibrilles sont simultanées. Ce fait est indiscutable, mais j'ignore s'il est d'une constance absolue et s'il ne se produit pas tout d'abord, dans certaines conditions, des modifications de la substance chromatophile et puis dans les neuro-fibrilles, comme je crois l'avoir observé dans le cas de méningite cérébrale suppurée, ce qui tendrait à prouver que parfois les corpuscules de Nissl sont plus vulnérables que les neuro-fibrilles.

La méthode de Nissl nous montre des cellules en chromatolyse sous des aspects différents, c'est-à-dire qu'elles sont ou pâles ou foncées, ces dernières en état de chromaphilie. La méthode de Cajal nous permet de faire la même constatation, car nous trouvons des cellules pâles ou foncées ayant subi la dégénérescence granuleuse.

Les neuro-fibrilles, de même que les corpuscules de Nissl, disposent d'un nombre restreint de réactions morphologiques à l'égard des agents toxiques ou physiques. Leur pâleur, l'aspect granuleux,

la désintégration partielle ou généralisée, la fragmentation, la dégénérescence partielle ou générale, l'épaississement et l'hypertrophie plus ou moins généralisés, sont les différents modes de réaction que présentent le réseau et les neuro-fibrilles attaqués par eux. Au point de vue du siège, la lésion peut débuter par le centre, par la périphérie de la cellule ou bien d'une manière diffuse, c'est-à-dire que nous trouvons la même topographie de lésions que si la pièce avait été traitée par la méthode de Nissl. Enfin, au point de vue de la réaction des neuro-fibrilles, il y a à distinguer, ainsi que je l'ai montré, opinion confirmée par Cajal, les cellules à fibrilles rouges et les cellules à fibrilles noires. Les premières sont beaucoup plus vulnérables que les dernières. Cette différence de réaction repose sur une différence de structure, car, chez l'embryon et chez le nouveau-né, on distingue très bien l'existence de ces deux sortes de cellules. Toutefois, il ne faut pas oublier que les neuro-fibrilles se teignant en rouge sont des fibrilles fines, délicates, tandis que les fibrilles noires sont fortes et épaisses, de sorte que cette différence de nature pourrait dépendre simplement des conditions de structure et non pas des propriétés inconnues de la cellule.

* * *

Depuis l'envoi de ce travail à la rédaction du *Journal de Neurologie*, il a paru trois publications concernant l'état des neuro-fibrilles dans différentes maladies du système nerveux. Qu'il me soit permis d'insister un instant sur les faits produits par leurs auteurs. C'est tout d'abord un travail de M. Dagonet, sur la persistance des neuro-fibrilles dans la paralysie générale.

M. Dagonet (1), examinant trois cerveaux de paralysie générale à l'aide de la nouvelle méthode de Ramon y Cajal, a trouvé partout, dans les régions les plus diverses et dans les régions les plus lésées, la persistance des neuro-fibrilles. Leur intégrité dans les cellules les plus altérées autorise M. Dagonet de tirer la conclusion que la cellule nerveuse n'est pas un centre trophique pour les neuro-fibrilles, lesquelles ont leur indépendance vis-à-vis de la cellule. Si M. Dagonet s'était contenté seulement de signaler le fait de la persistance des neuro-fibrilles dans les cerveaux de paralysie générale qu'il a eu l'occasion d'examiner, il n'y aurait rien à dire, mais cet auteur va trop loin lorsqu'il affirme que les lésions décrites par moi-même tout d'abord, puis par Ballet et Laignel-Lavastine et par Marchand, et, plus récemment encore, par Bielschowsky et Brodmann, se réduisent à des artifices de préparation, à des imprégnations défectueuses. C'est une opinion étrange que celle de M. Dagonet, qui se figure que lui seul s'est trouvé dans des conditions favorables pour pratiquer l'examen de cerveaux de paralytiques généraux. C'est aussi très étrange d'admettre que, dans les cellules altérées, les neuro-fibrilles peuvent rester intactes, alors que les autres éléments constitutifs de

(1) DAGONET. La persistance des neuro-fibrilles dans la paralysie générale. (*Annales médico-psychologiques*, mai-juin 1905, 9e série, I, 456.)

la cellule sont lésés. Par de nombreuses recherches, j'ai montré la solidarité qui existe entre les éléments chromatophiles et les neuro-fibrilles et, d'autre part, la concomitance des lésions des uns et des autres après l'action des agents traumatiques, toxiques et infectieux. M. Dagonet ignore également que j'ai établi pour la première fois que les neuro-fibrilles du corps cellulaire peuvent être profondément atteintes, alors que celles des prolongements persistent encore ; mais cette persistance n'est pas indéfinie, parce qu'il se produit une dégénérescence descendante ou cellulifuge des neuro-fibrilles du cylindraxe.

Comme M. Ballet, je ne saurais admettre le caractère trop absolu des affirmations de M. Dagonet. Dans des cas de paralysie récente, lorsque les lésions n'ont pas encore eu le temps d'évoluer, les neuro-fibrilles peuvent sans doute persister et c'est même probable ; mais conclure de là que celles des cellules altérées sont toujours intactes dans la paralysie générale, c'est une forte exagération, sur laquelle M. Dagonet aurait dû se montrer plus réservé. Pour éviter une discussion inutile, je tiens à ajouter, en soulignant ma pensée, qu'on doit faire grande attention à l'absence d'imprégnation des neuro-fibrilles qui se peut produire par défaut de technique et ne pas l'attribuer à leur disparition. A ce point de vue, il ne peut exister entre les différents observateurs aucune divergence d'opinion.

Je pourrais invoquer, en faveur de l'existence des lésions des neuro-fibrilles dans la paralysie générale, la communication récente faite par MM. Bielschowsky et Brodmann à la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Berlin (séance du 6 mars 1905). Ces auteurs ayant examiné comparativement des cerveaux normaux et quatre cerveaux de paralysie générale, de démence sénile, et enfin d'idiotie avec microgyrie très avancée, ont trouvé des lésions différentes dans tous ces cas, qui leur ont paru assez caractéristiques pour chaque maladie. J'ajoute que les auteurs ont employé une méthode spéciale d'imprégnation trouvée par Bielschowsky. En face des résultats positifs des lésions de neuro-fibrilles dans la paralysie générale décrits tout d'abord par moi-même, puis par Ballet et Laignel-Lavastine, par Marchand et plus récemment par Bielschowsky et Brodmann, je crois que leur existence peut être considérée comme démontrée dans cette maladie, ce qui, du reste, était facile à prévoir.

Karl Schäffer, en examinant, à l'aide de la méthode de Bielschowsky, le système nerveux central d'un cas d'idiotie amaurotique, a trouvé, en outre de la tuméfaction du corps cellulaire et des dentrites, la conservation relative des neuro-fibrilles dans les prolongements avec leur dégénérescence dans le corps cellulaire. Il pense que ces faits militent en faveur d'une certaine indépendance des neuro-fibrilles ; d'autre part, il admet que cette constatation démontre que, dans la maladie dont il s'agit, la lésion primitive est dans le corps cellulaire.

M. De Buck avait également constaté, dans un cas de chorée chronique, publié l'année dernière dans cette même revue (5 septembre 1904), que les fibrilles des prolongements sont plus résistants vis-à-vis des agents pathogènes que celles du corps cellulaire.

Il me sera permis de rappeler que la démonstration de la vulnérabilité du réseau du cytoplasme et la conservation relative des neurofibrilles des prolongements a été faite par moi dans une communication présentée en mon nom par M. Laveran à la Société de Biologie, dans sa séance du 15 mars 1904. Puis, je suis revenu sur la même particularité dans d'autres publications successives. Voir à cet égard : Recherches sur la structure de la partie fibrillaire (*Revue Neurologique*, 15 mai 1904), Nouvelles recherches sur les neurofibrilles (*Revue Neurologique*, n° 15, 15 août 1904) ; et, plus récemment encore : Lésions des neuro-fibrilles dans certains états pathologiques (*Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, n° 12, 31 mars 1905). Sans doute, le fait en lui-même est intéressant, car, en apparence tout au moins, il paraît être en désaccord avec le rôle trophique de la cellule. En effet, comment pouvoir comprendre que les neuro-fibrilles des prolongements puissent garder leur intégrité pendant longtemps, alors que celles qui se trouvent dans la cellule même sont complètement dégénérées ou atrophiées. Je serais tenté d'établir une relation étroite entre le développement des neuro-fibrilles qui, d'après les recherches de Cajal et les miennes, se développent des prolongements vers le corps cellulaire et la vulnérabilité du réseau du cytoplasma qui se développe plus tardivement et résulte des ramifications des neuro-fibrilles primaires des prolongements. Le fait important qui reste cependant acquis à la science, c'est que, dans les lésions secondaires comme dans les lésions primaires de la cellule, la dégénérescence des neuro-fibrilles est *cellulifuge*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 mars 1905. — Présidence de M. Brissaud.

De la rééducation des tabétiques par l'emploi des procédés les plus simples, opposés à une méthode des plus compliquées

M. HENRI DUFOUR présente un tabétique de 50 ans, chez lequel l'incoordination motrice a disparu, l'atrophie musculaire s'est réduite, l'incontinence d'urine a cédé sous l'influence d'une rééducation des plus simple.

M. HENRY MEIGE fait remarquer que l'on peut, par la rééducation, faire disparaître le signe de Romberg.

M. RAYMOND rappelle que c'est surtout chez les tabétiques staso-basophobiques que cette méthode donne des résultats.

M. BRISSAUD dit qu'il ne faut pas oublier les améliorations spontanées de l'incoordination motrice.

Hémiplégie droite avec participation du facial inférieur. Hémianesthésie sensitive gauche avec participation du trijumeau. Myosis bulbaire droit, myoclonie, lésion organique de la protubérance.

MM. MOSNY et MALLOIZEL présentent un malade de 72 ans, atteint d'une hémiplégie droite organique, sans aphasie, en même temps que d'une hémianesthésie gauche sensitive. A droite, le facial inférieur est pris ; à gauche, il y a anesthésie sur le territoire du trijumeau. Il y a encore le syndrome sympathique décrit dans les affections bulbo-protubérantielles : inégalité pupillaire, exophtalmie du côté où la pupille est rétrécie.

Ophtalmoplégie nucléaire et poliomyélite antérieure

M. KLIPPEL présente un malade, âgé de 49 ans, chez lequel, en décembre 1904, s'est installé progressivement un ptosis bilatéral, ainsi qu'une diminution des mouvements des globes oculaires et un affaiblissement rapide de la force musculaire des membres supérieurs, qui s'atrophièrent. L'étiologie du cas est obscure, mais il s'agit évidemment d'une atrophie des noyaux moteurs des muscles oculaires et des muscles des membres supérieurs. Il s'agit d'une polio-encéphalite avec poliomyélite.

Contribution à l'étude des localisations médullaires dans la moelle épinière. Un cas d'hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée et consécutif à une hématomyélie spontanée.

MM. DEJERINE et GAUCKLER rapportent le cas d'une femme, âgée de 26 ans, atteinte d'hémiplégie droite avec syndrome de Brown-Séquard, affectant, au membre supérieur, une distribution radiculaire sans atrophie des muscles. Conservation presque complète des mouvements combinés du pouce et de l'index. Contracture des fléchisseurs des doigts. Du même côté, altérations de la sensibilité dans le domaine des huitième cervicale et première dorsale.

Du côté gauche, dissociation syringomyélique s'arrêtant, en haut, au-dessus du sein et ne dépassant pas la ligne médiane. Légère diminution de la sensibilité osseuse dans le membre inférieur du côté hémiplégié. Abolition du réflexe olécranien et troubles oculo-pupillaires du même côté. Intégrité des réactions électriques.

Le diagnostice d'hématomyélie s'impose par la brusquerie du début, l'absence d'ictus et l'apparition de douleurs très vives accompagnant les accidents paralytiques.

La lésion atteint, du côté gauche, la substance grise centrale et ne dépasse certainement pas, en hauteur, l'origine de la deuxième paire dorsale, puisque la dissociation syringomyélique ne s'étend pas au-dessus du sein ; du côté droit, il y a paralysie et troubles sensitifs, sans dissociation, dans le domaine des huitième cervicale et première dorsale ; la lésion a donc détruit, de ce côté, la base de la corne postérieure sur une hauteur correspondant au premier segment dorsal et au huitième segment cervical. Il n'y a pas d'atrophie musculaire parce que le protoneurone moteur n'est pas touché ; d'autre part, il y a altération du faisceau pyramidal, puisque les membres supérieur et inférieur droits sont parésiés. La paralysie du membre supérieur est de type radiculaire ; elle est limitée aux muscles innervés par les septième et huitième cervicales et première

dorsale : intégrité complète du groupe radiculaire supérieur, deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur ; affaiblissement du triceps, de l'extenseur commun des doigts, des radiaux et du cubital postérieur. Conservation relative de l'extenseur propre du pouce et de l'extenseur du petit doigt ; conservation d'une grande partie des mouvements de flexion du pouce et de l'index. Enfin, contracture des muscles fléchisseurs de la main et des doigts, dont la force est plus diminuée que celle du triceps et des extenseurs des doigts

Pour expliquer cette monoplégie à type radiculaire, il faut admettre que le faisceau pyramidal se termine dans la moelle suivant une distribution radiculaire.

Syndrome de Weber avec hémianopsie persistant depuis 27 ans

MM. P. MARIE et LERI présentent un malade, âgé de 59 ans, atteint d'une hémiplégie droite avec paralysie du moteur oculaire commun à gauche et hémianopsie à droite. Cet état pourrait résulter de lésions multiples, mais les auteurs préfèrent admettre une altération unique, une thrombose de l'artère cérébrale postérieure gauche, qui distribue ses branches collatérales dans le pédoncule et dans une partie de la couche optique et ses branches terminales dans tout le lobe occipital, dans les cinquième, quatrième, parfois troisième et deuxième circonvolutions temporales.

Affection bulbo-spinale spasmodique familiale

MM. GILBERT BALLET et ROSE rapportent l'observation de trois malades, un frère et deux sœurs, atteints d'une affection spasmodique dont l'aspect ne rentre exactement ni dans la paraplégie spastique pure, ni dans la maladie familiale à forme de sclérose en plaques. Il s'agit d'une forme intermédiaire, qui montre, une fois de plus, que, dans les affections familiales, on ne saurait décrire des types bien limités.

M. SOUQUES rappelle qu'il a publié, avec M. Raymond, deux cas analogues.

M. JOFFROY fait remarquer la coexistence des troubles psychiques et moteurs chez ces malades, coexistence qu'il a désignée sous le nom de *myopsychies*.

Observation d'une famille atteinte de dysostose cléido-cranienne héréditaire

MM. VILLARET et PRANCEZ présentent quatre malades, la mère et trois enfants, atteints d'absence partielle des clavicules, de retard dans la soudure des fontanelles, de développement exagéré du diamètre transversal du crâne.

Chorée familiale

MM. BRISSAUD, RATHERY et BAUER présentent deux sœurs choréiques faisant partie d'une famille de quatre enfants qui tous ont eu la chorée : il s'agit, dans ces cas, de chorée de Sydenham qui se présente parfois sous la forme épidémique.

Note sur un cas d'acromégalie avec lésions associées de toutes les glandes vasculaires sanguines

MM. GAUCKLER et ROUSSY rapportent le cas d'une vieille femme de 83 ans, atteinte d'acromégalie ayant débuté à l'âge de 45 ans. A l'autopsie, on

trouva : un mal de Pott dorso-lombaire, un kyste séreux de la plèvre, deux reins scléreux et kystiques, un foie kystique. Le corps pituitaire était le siège d'un kyste, gros comme une mandarine, le corps thyroïde était envahi par un goître fibro-colloïde; les capsules surrénales contenaient, la droite un adénome, la gauche un cancer. Ce cas semble prouver la solidarité pathologique des glandes vasculaires sanguines.

Sur un cas de périthéliome infiltré de la substance blanche des hémisphères cérébraux

MM. PIERRE MARIE et CATOLA rapportent l'observation d'un homme de 67 ans, atteint d'aphasie, d'hémianopsie gauche, d'hémiparésie gauche et de déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. A l'autopsie, ils trouvèrent un endothéliome diffus de l'écorce, infiltrant les deux circonvolutions pariétales ascendantes et se prolongeant dans la substance blanche.

Anurie hystérique ou anurie chez une hystérique

MM. CESTAN et NOGUES rapportent le cas d'une malade de 19 ans, prise d'oligurie, puis d'anurie à peu près absolue, au cours d'une rétention vésicale; il y eut des accidents urémiques indéniables et coma urémique pendant lequel s'opéra une décharge urinaire énorme, qui produisit le retour à la connaissance. La rétention urinaire persista néanmoins et fut finalement guérie par suggestion.

Dix-huit cas de sclérose latérale amyotrophique avec autopsie

MM. RAYMOND et CESTAN rapportent les résultats des cas observés de 1896 à 1903; 70 p. c. appartenaient au sexe masculin, 30 p. c. au sexe féminin. L'âge a varié de 45 à 60 ans dans 66 p. c. des cas; l'hérédité n'a pas paru avoir d'influence, l'étiologie a été indéterminable. Les auteurs ont observé quatre formes cliniques :

1° Le *type ordinaire*, *médullaire*, répondant à la description classique de Charcot, c'est-à-dire une paraplégie ou une tétraplégie spasmodique avec trépidation spinale, une amyotrophie avec secousses fibrillaires et troubles des réactions électriques. Trois cas ont répondu à ce type; début deux fois par les membres inférieurs, une fois par les mains. Durée : vingt-quatre, vingt-six et vingt-six mois;

2° Le *type paralysie labio-glosso-laryngée* a été observé cinq fois et cela quatre fois chez des femmes. Début par les muscles des lèvres, de la langue, du larynx, puis amyotrophie spasmodique des membres dans quatre cas; dans le cinquième, les membres sont restés indemnes, alors que l'autopsie a décelé des granulations exactement localisées dans les cordons antéro-latéraux de la moelle. Durée : quatorze mois pour le premier cas, et vingt-quatre mois pour chacun des quatre derniers cas;

3° Le *type amyotrophique* se caractérise par une atrophie musculaire progressive avec spasmodicité peu intense. Neuf malades ont réalisé ce type. Durée : cinq ans, vingt-quatre, vingt, huit, dix, huit et huit mois;

4° Le *type spasmodique* revêtant l'aspect d'un tabes dorsal spasmodique a été observé une fois.

Autopsie. — Cordons postérieurs normaux; sclérose classique des cordons latéraux épargnant une zone marginale correspondant aux faisceaux cérébelleux, mais très intense au niveau des faisceaux pyramidaux directs et croisés. Les cellules des cornes antérieures présentaient une atrophie progressive.

Suivant que la lésion prédomine dans les faisceaux pyramidaux ou dans les cellules motrices, la spasmodicité ou l'atrophie tiennent la place principale.

Contribution à l'étude des hémorrhagies sous pie-mériennes secondaires à l'hémorrhagie cérébrale

MM. FAGE et FAURE-BEAULIEU rapportent deux cas dans lesquels une hémorragie cérébrale centrale s'accompagna d'une suffusion sanguine sous-pie-mérienne. Ils estiment que cette suffusion est due au traumatisme, à la commotion ressentie par l'encéphale, sous l'influence de l'hémorrhagie interne dans un cas et d'un choc externe dans l'autre.

Hémiplégie homolatérale gauche chez un gauche débile ancien hémiplégique droit

MM. DUPRE et CAMUS rapportent le cas d'un homme de 43 ans, atteint de deux hémiplégies : la *gauche*, celle qui a causé la mort, a été déterminée par une embolie de la sylvienne *gauche*. La *droite*, ancienne, a été déterminée par une encéphalopathie infantile prédominant sur le cerveau *droit*. Ces deux hémiplégies *homolatérales* résultent d'une décussation incomplète des pyramides avec prédominance des fibres homolatérales.

Crises douloureuses de faux accouchement chez une tabétique

M. JEAN ABADIE rapporte l'observation d'une tabétique, âgée de 41 ans, présentant des crises douloureuses de faux accouchement, revenant, depuis deux ans, à intervalles irréguliers assez éloignés, toutes les quatre ou cinq semaines.

Sur un cas de paralysie de Landry sous la dépendance d'une myélite aigue

M. MARINESCO rapporte l'observation d'une femme qui succomba, en deux jours, à une paralysie ascendante aiguë de Landry ; à l'autopsie, il trouva une myélite suraiguë diffuse atteignant à la fois tous les éléments : vaisseaux, méninges, névroglie, cellules et fibres nerveuses.

Pathogénie des œdèmes d'origine nerveuse

M. VALOBRA envisage l'œdème nerveux circonscrit de l'urticaire, de la forme de Gerincke et du trophœdème chronique comme la conséquence d'une altération de la secrétion lymphatique.

Note sur un cas d'hémiplégie ancienne à température plus élevée du côté paralysé

MM. PARHON et PAPINIAN rapportent l'observation d'un homme de 48 ans, atteint d'une hémiplégie droite datant de 1902, chez lequel le côté paralysé présente une température de 1° à 0,5° plus élevée que l'autre. Ce fait est contraire à la règle, il a cependant déjà été signalé par Raymond.

Les auteurs pensent que l'altération du thalamus, dans lequel Pruss localise des centres vaso-dilatateurs, pourrait bien provoquer une hyperthermie.

10e ANNÉE — N° 13 5 JUILLET 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Un cas d'atrophie abarticulaire

par le Dr A. DEROUBAIX
Médecin-adjoint à l'asile d'aliénés de Froidmont

—

Travail fait au laboratoire du dit asile

—

Les théories qui ont été mises en avant jusqu'ici pour expliquer la pathogénie de l'atrophie abarticulaire sont assez nombreuses.

Une première est celle qu'on peut appeler théorie de la névrite périphérique en quelque sorte : on supposait que l'inflammation se propageait de l'article malade aux nerfs circonvoisins et produisait des névrites avec atrophies musculaires consécutives.

D'autres ont prétendu qu'il s'agissait d'une ischémie par compression directe à la suite du gonflement de l'articulation.

D'autres encore ont admis que c'était une simple inanition des muscles par inactivité fonctionnelle.

Une autre théorie expliquait ce problème d'atrophie par l'irritation des nerfs sensitifs transmise aux cellules des cornes antérieures de la moelle et suivant ensuite la voie des nerfs moteurs périphériques jusqu'aux muscles; c'est la théorie qu'on pourrait appeler neuro-irritative par voie de l'arc réflexe de la vie de relation.

Une autre théorie, neuro-irritative encore, et déjà entrevue par Brown-Séquard, c'est celle qu'on est autorisé à appeler théorie neuro-irritative par voie de l'arc réflexe sympathique.

Nous avons eu la bonne fortune de posséder, à l'asile de Froidmont, un cas d'atrophie abarticulaire et de pouvoir l'étudier plus tard au point de vue anatomique.

C. L. J..., ouvrier agricole, est entré à l'établissement le 24 août 1904, à l'âge de 72 ans, atteint de démence artério-sclérotique.

Son hérédité est inconnue. Vers l'âge de 12 ans, il a souffert d'une arthrite du genou droit, probablement d'origine tuberculeuse, et à la suite de laquelle l'articulation s'est ankylosée et le membre inférieur droit s'est atrophié.

Quand il nous arrive, il est dans un état de santé physique déjà mauvais, est gâteux et, au point de vue mental, l'intelligence, la mémoire, la conscience, tout a baissé chez lui. Il est désorienté et agité. La cuisse et la jambe droites sont d'un volume excessivement réduit, le genou ne présente pas de gonflement.

Dans les premiers jours du mois de septembre, l'agitation augmente et le sommeil devient mauvais. Il présente de l'incoordination et de l'incohérence. Sur la fin du même mois, il devient plus calme, mais s'affaisse bientôt pour tomber dans le coma en octobre et meurt, le 3 novembre, dans le marasme.

A l'autopsie, nous notons de la sclérose pie-mérienne et corticale. Il n'y

a pas de dilatation ventriculaire, pas d'exsudat sous-arachnoïdien et pas d'adhérence à la dure-mère. Pour le reste, rien de spécial au point de vue macroscopique. Nous fixons des morceaux prélevés dans la couche corticale de différentes régions du cerveau, une partie de la moelle dorsale, la moelle sacrée tout entière, les ganglions spinaux sacrés droits et gauches, un peu du nerf poplité-externe, ainsi qu'un morceau du muscle droit antérieur de la cuisse.

Etude microscopique. — *Muscle* (Van Gieson). — Les fibres musculaires sont fortement atrophiées, mais non dégénérées puisqu'elles gardent encore bien leurs striations transversales et longitudinales. Ce qui frappe surtout, c'est la grande multiplication des noyaux, surtout sous le sarcolemme, mais on rencontre aussi des noyaux au milieu de la substance musculaire, déterminant autour d'eux le phénomène de sarcolyse et de clivage (fig. 1). Les vaisseaux qu'on rencontre dans le muscle ne pré-

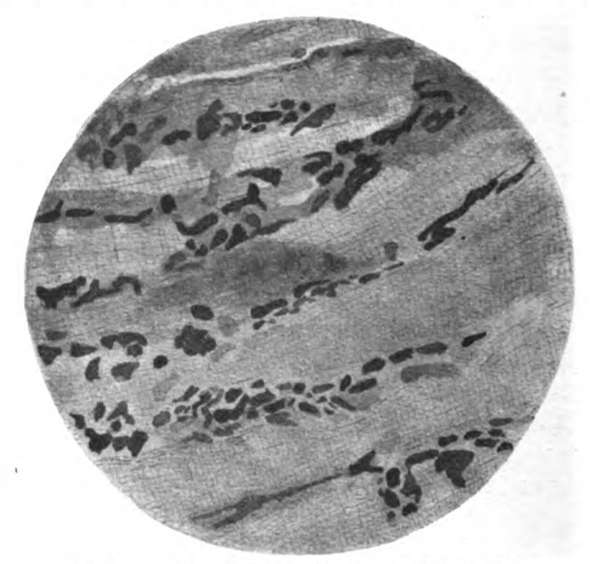


Fig. 1. — Muscle. — Leitz Oc. 1. Immersion.

sentent pas d'endartérite et ont en général leur lumière bien libre remplie de globules rouges. Il n'y a pas de trace de sclérose interstitielle ; la réaction se passe entièrement à l'intérieur du tissu musculaire. Les noyaux musculaires jouent ici le rôle que jouent les noyaux du nerf dans la gaîne de Schwan.

Nerf (nerf poplité externe). — Il ne semble pas atteint dans sa structure ; il possède encore très bien son cylindraxe et sa gaîne de myéline et les gaînes de Schwan ne sont pas en voie de prolifération.

Ganglion spinal. — Ce qui frappe ici, c'est d'abord la forte dilatation des vaisseaux (grande irritation des vaisseaux) et puis la grande variation de coloration et de volume des cellules. On rencontre à peu près tous les stades entre la cellule très grande et presque incolore jusqu'à la cellule très petite et très colorée, à l'état de pycnomorphie. Dans ces petites cellules pycnomorphes, le noyau est quelquefois ectopié. Il est difficile de dire si ces états cellulaires représentent des stades fonctionnels ou s'il s'agit d'un état pathologique dû à l'irritation venant de la périphérie. La

plupart des cellules sont pigmentées soit à un des bords, soit d'une façon concentrique. Dans les grandes cellules, le pigment est jaunâtre, dans les moyennes et les petites, il est plutôt brun noirâtre. La réaction de la cap-

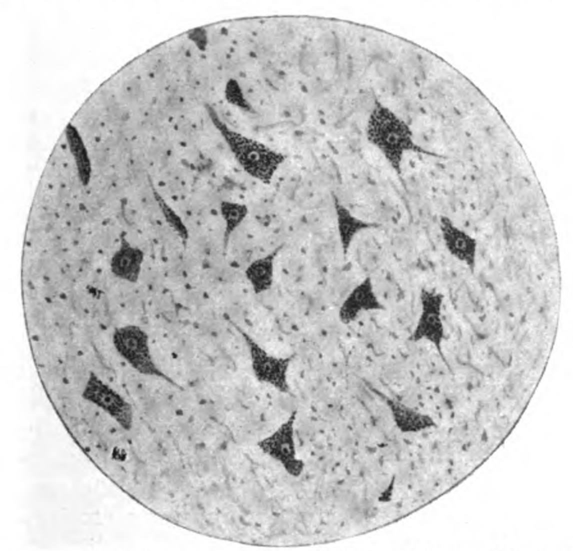


Fig. 2. — Cellules de la corne antérieure de la moelle sacrée.
Zeiss. Oc. 2. Obj. F.

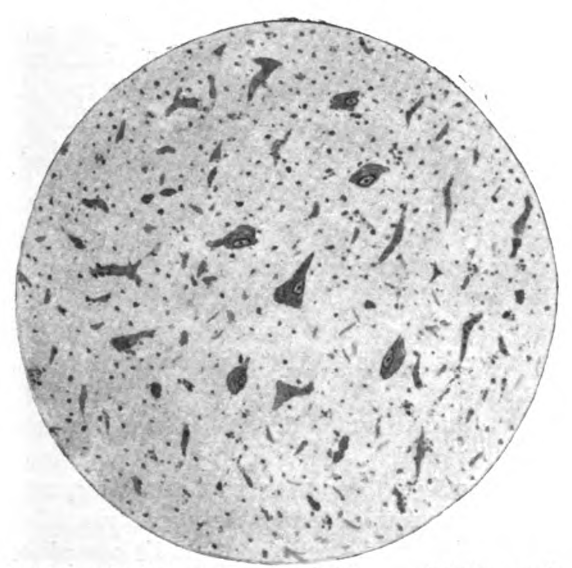


Fig. 3. Groupement de la zone intermédiaire. - Cellules en chromatolyse.
Zeiss. Oc. 2. Obj. F.

sule est rare. Le noyau, surtout dans les grandes cellules, a souvent une coloration uniforme et est entouré d'une zône claire.

Moelle (sacrée). — Les cellules des cornes antérieures sont très bien conservées dans leur structure normale (fig. 2) ; mais, dans la corne pos-

térieure droite et surtout dans la zône intermédiaire du même côté, nous trouvons des groupes de cellules en chromatolyse, finement granuleuses et où le noyau ectopié se trouve refoulé à la périphérie, voire même dans les dendrites (fig. 3). La même réaction chromolytique se rencontre dans la colonne de Clarke (moelle dorsale).

Cerveau. — Nous avons le tableau de la sclérose à la fois vasculaire et neuroglique avec altération profonde des cellules corticales (démence artério-sclérotique).

Il résulte des travaux modernes de Langley, de Onuf et Collins, de Cassirer, de Huet, de Bervoets, etc., que le sympathique tire son origine d'une zone de la moelle située entre les cornes antérieures et les cornes postérieures, spécialement dans la région qui entoure le canal central. L'origine du sympathique qui innerve les membres inférieurs se trouve, d'après Langley, dans la moelle sacrée (premier, deuxième et troisième segment) ; les fibres accompagnent les nerfs de la vie de relation et sont chargées de régler la vascularisation et la trophicité de ces membres.

Les nerfs de la sensibilité articulaire, dont le rôle est important pour la fonction de l'équilibre et de la coordination, possèdent une action qui est sous-consciente et a des rapports étroits avec le cervelet. Il est, d'autre part, rationnel d'admettre qu'il existe aussi un arc réflexe reliant ces fibres articulaires avec les fibres chargées de la trophicité du membre inférieur et que, conséquemment, une lésion irritative articulaire peut entraîner une répercussion dans le dit arc réflexe sympathique et donner lieu à des troubles de nature atrophique. Ce fait a été mis en relief d'une façon expérimentale par Giacomo Pighini (1), qui a pu déterminer l'atrophie arbarticulaire du muscle chez les lapins en injectant de l'essence de térébenthine dans l'articulation et qui, à la suite de cette étude, a tiré les conclusions suivantes :

1° L'amyotrophie qui suit d'une façon précoce toutes les affections articulaires est d'origine réflexe vasomotrice ;

2° Le réflexe se passe par la voie sensitive de l'articulation, par les ganglions spinaux, les centres trophiques de la moelle et les nerfs vasomoteurs ;

3° Les altérations qui se rencontrent dans cette voie sont dues à la dégénération rétrograde ;

4° L'atrophie musculaire, dans les cas aigus, dépend vraisemblablement de l'ischémie produite par un spasme vasculaire prolongé et, dans les cas chroniques, de troubles nutritifs complexes à la suite d'altérations matérielles des vaisseaux.

Avant Pighini, beaucoup d'auteurs, et notamment Van Gehuch-

---

(1) GIACOMO PIGHINI. Lesioni nervose e patogenesi delle amiotrofie di origine articolare. *(Rivista sperimentale di Freniatria,* volume XXVIII et XXIX.)

ten, avaient été frappés du fait que, dans ces atrophies articulaires, ils ne trouvaient aucune lésion dans les cornes antérieures de la moelle correspondante, surtout que ce sont les cellules de ces cornes antérieures qui sont regardées comme les cellules trophiques du muscle.

Le cas que nous venons d'étudier confirme le fait que, dans l'atrophie abarticulaire, la lésion réflexe ne passe pas par les cellules ganglionnaires de la corne antérieure, mais suit plutôt, comme l'admet Pighini, la voie du système nerveux autonome.

Toutefois, notre cas plaide également contre la théorie d'après laquelle il s'agirait d'un phénomène de dégénération rétrograde et qui, dans les cas chroniques, attribuerait l'atrophie à des troubles profonds du système vasculaire intramusculaire. Les lésions que nous trouvons dans la moelle et les lésions hypothétiques du côté du ganglion spinal indiquent une réaction irritative et non un état dégénératif. D'autre part, les vaisseaux intramusculaires offrent une intégrité relativement grande, si l'on considère l'âge du sujet. Les lésions musculaires proprement dites n'ont pas non plus le cachet de la dégénérescence, mais sont plutôt à leur tour des phénomènes d'irritation nutritive (prolifération nucléaire et sarcolyse).

Une autre preuve encore en faveur de la nature non dégénérative de l'atrophie abarticulaire, c'est qu'on la rencontre dans les cas consécutifs à la contracture hystérique.

Le muscle subit donc un double mécanisme trophique et conséquemment un double mécanisme atrophique. Le premier est celui de l'arc réflexe de la vie de relation, c'est le trophisme déterminé par les mouvements dans l'espace. L'atrophie correspondante est celle déterminée surtout par la destruction des cellules de la corne antérieure (poliomyélite) et par celle du nerf (polynévrite). L'atrophie abarticulaire, au contraire, est une atrophie moins grave, si je puis m'exprimer ainsi, moins profonde et due à un trouble de l'arc réflexe du système nerveux autonome. L'irritation parallèle que nous rencontrons dans la colonne de Clarke et les cellules cordonnales ne doit pas nous surprendre, puisque nous connaissons les rapports intimes de ces cellules, du système cérébelleux ascendant, du faisceau de Gowers avec les fonctions de l'équilibre.

L'absence de sclérose du nerf exclut la névrite.

La conservation des cellules de la corne antérieure dans un état quasi-intégral exclut aussi la théorie de l'arc réflexe de la vie de relation.

L'absence de gonflement du genou chez notre malade nous autorise à repousser l'idée de l'ischémie par compression.

La simple inactivité fonctionnelle ne pourrait pas déterminer des lésions régressives, sarcolytiques, aussi fortes du côté du muscle.

Nous devons nous rallier à la théorie neuro-irritative par voie de l'arc réflexe sympathique.

Cette théorie a aussi son importance dans l'étude des myopathies, des atropathies tabétiques, syringomyéliques et des processus si obscurs de l'arthrite chronique. Il est probable que ces lésions devront trouver leur explication dans cette hypothèse de l'arc réflexe autonome.

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 27 mai 1905 *(Suite)*. — Présidence de Mlle le Dr Ioteyko.

M. le Dr Sano s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

Un cas de trouble singulier du langage

(Présentation du malade)

M. GLORIEUX. — Joseph De K..., 26 ans, ouvrier cigarier, a toujours joui d'une bonne santé : marié depuis trois ans et demi, il a eu un seul enfant qui, venu au monde très bien portant, est mort à 18 mois d'une bronchite.

Comme antécédents personnels et héréditaires, rien de particulier.

Le 18 mai dernier, notre malade conversait, vers 11 heures du matin, avec un camarade d'origine russe, qui s'exprimait assez difficilement en français, quand subitement il fut frappé d'aphasie complète.

Cette impossibilité d'articuler les mots ne fut accompagnée d'aucun autre trouble : pas de vertiges, pas de maux de tête, pas de vomissements. Le malade s'en retourna à pied chez lui, et fut obligé de se faire comprendre par gestes et par écrit.

Quatre jours plus tard, le médecin traitant, Dr De Coster, ne voyant guère survenir d'amélioration, eut l'obligeance de nous adresser le malade à la consultation de la Policlinique.

De K... est de taille au dessus de la moyenne; il est maigre et son teint est pâle-jaunâtre : il travaille constamment dans les poussières de tabac et fume fréquemment la cigarette.

En l'interrogeant, nous constatons qu'il comprend toutes nos questions, et que toutes ses réponses se réduisent à l'émission de sons rappelant les voyelles. Il dit nettement *a, e, o;* les voyelles *i* et *u* surtout sont moins nettes. Il lui est impossible d'articuler nettement aucun mot; l'émission des consonnes isolément est également impossible.

Il n'existe aucune paralysie de la langue, ni des lèvres, ni du voile du palais; la déglutition est normale. A certains moments, l'expression de la face avait quelque chose de particulier : il existait tantôt une légère parésie du facial inférieur droit, tantôt une parésie analogue à gauche.

Motilité des yeux normale; vue bonne; jamais de diplopie; champ visuel pour les couleurs légèrement rétréci, sans intervention des cercles colorés.

Voici le résultat de l'examen des réflexes :

Réflexes cutanés plantaires existent; à d'autres moments, il est difficile, voire même impossible, de les provoquer : le réflexe du fascia lata est quasi nul à droite et existe à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux et crémasté-

riens sont peu marqués : tantôt ils existent, d'autres fois ils n'existent pas. Les réflexes rotuliens et achillëens sont généralement normaux : d'autres fois nous les avons trouvés exagérés. Le réflexe pharyngien est absent. Pas de signe de Babinski. Pas de clonus nulle part.

Quant à la sensibilité, elle est normale sous toutes ses formes.

Le sommeil est bon, l'appétit également; les fonctions génitales continuent comme précédemment. Aucun trouble sphinctérien; urine normale.

Absence d'ataxie, d'agraphie, de paraphasie, de surdité verbale.

Etat mental comme jadis.

Il m'a paru intéressant de soumettre à votre examen cet intéressant malade. Pour ma part, c'est la première fois que je note pareil trouble de langage chez un homme de cet âge. Sommes-nous en présence d'une aphasie motrice d'origine organique ou d'origine hystérique ? Y a-t-il une lésion réelle ou s'agit-il d'une intoxication quelconque, tabagique, ou autre ? Ne sommes-nous pas en présence d'une lésion simplement fonctionnelle et la névrose hystérique ne peut-elle pas engendrer pareil trouble morbide ?

Pour ma part, je n'ose catégoriquement me prononcer ni dans un sens ni dans l'autre. Je compte vous montrer cet intéressant malade à la prochaine séance, l'évolution ultérieure et l'avenir seul pouvant éclairer le diagnostic.

Discussion

M. DE BUCK. — En me basant sur ce fait que, à part le mutisme et le bégaiement, les troubles de la parole, surtout les dysarthries à caractère bulbaire ou pseudobulbaire, sont rares dans les névroses, même traumatiques, je suis plutôt enclin à pencher vers la nature organique, probablement d'origine vasculaire, peut-être spécifique, des troubles présentés par le malade.

M. CROCQ. — Les troubles du langage observés chez ce malade me paraissent plutôt être de nature névrosique. Outre que nous n'observons aucun signe bien net d'affection organique, nous remarquons l'abolition du réflexe pharyngien ainsi que l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires en flexion et du fascia lata, phénomène que j'ai rencontré fréquemment dans l'hystérie et que j'ai décrit au Congrès de Pau sous le nom de *réflexe plantaire combiné*. Comme traitement, je préférerais une thérapeutique physique afin de nous éclairer sur la nature véritable du cas. Si l'on donne de l'iodure de potassium, le résultat pourrait être attribué à l'action anti-spécifique de ce produit alors qu'elle ne serait que suggestive.

M. GLORIEUX. — Il est, en effet, certains symptômes qui peuvent faire incliner vers le diagnostic d'hystérie, mais ces symptômes ou stigmates sont si variables et si peu accusés que l'hésitation s'impose.

M. LEY. — Le malade est cigarier. Il a le facies pâle d'un intoxiqué. Son état ne pourrait-il pas être le résultat d'une intoxication.

Les ouvriers de l'industrie du tabac présentent fréquemment des phénomènes toxiques. Le malade n'a-t-il pas de troubles cardiaques ?

M. BIENFAIT. — Les troubles que présente l'intéressant malade du confrère Glorieux me paraissent être de nature fonctionnelle. En effet, les deux réflexes plantaires et le réflexe pharyngien font défaut. Ils sont apparus subitement et portent sur les centres corticaux et non bulbaires,

puisque le sujet contracte parfaitement tous ses muscles individuellement. De plus, l'état général, caractérisé par un certain degré de misère physiologique, le prédispose à l'éclosion des névroses.

Il serait prématuré de vouloir poser un diagnostic ferme en ce moment ; le traitement par la rééducation et les procédés physico-thérapeutiques : électricité, hydrothérapie, rééducation, constituera dans ce cas le meilleur critérium ; il donnera rapidement un résultat positif en cas de névrose.

M. GLORIEUX. — Afin d'éclairer le diagnostic, je vous promets de n'instituer aucun traitement médicamenteux et j'espère pouvoir vous montrer le malade à la séance prochaine.

Sclérose en plaques fruste. Tremblement parkinsonien

(Présentation de la malade)

M. GLORIEUX. — Cette malade, chez laquelle existent des lésions cérébrales manifestes, présente un intérêt tout particulier et je voudrais vous faire assister à l'évolution de cette singulière affection nerveuse.

Ren..., Françoise, 37 ans, mariée, a eu quatre enfants, dont trois bien portants ; un enfant est mort, à l'âge de 4 ans, de rougeole. Son mari jouit d'une bonne santé.

Elle s'est présentée pour la première fois à ma clinique le 11 décembre 1904, se plaignant de vertiges qui existaient déjà depuis sept à huit mois. Depuis cinq à six semaines, les vertiges sont beaucoup plus fréquents et plus intenses, surtout à la rue. Dans son logis, elle sait se diriger, mais elle n'ose plus s'aventurer seule à la rue. Elle se plaint, en outre, d'une certaine gêne et de fourmillements autour de l'orbite gauche, et on constate un certain gonflement au niveau de l'os malaire.

Envoyée à un spécialiste pour l'examen des sinus, du nez et de l'os malaire, elle revint avec un résultat négatif.

A cette date, nous relevons les symptômes suivants :

Du nystagmus rotatoire très net des deux yeux, avec vision normale, et fond de l'œil également normal.

Pas d'embarras de la parole ; par de parole scandée.

Hémiparésie gauche des membres et hémiparésie de la face à droite.

Exagération des réflexes tendineux ; pas de raideur.

Sommeil bon ; appétit excellent. Pas de crises de rires ni de pleurs.

6 février 1905. — Affaiblissement de la vue à gauche ; la malade, à cause des vertiges, doit toujours marcher les yeux baissés ; maux de têtes rares ; le sommeil et l'appétit restent bons.

Pupilles très mobiles, répondant à la lumière et à l'accommodation ; la pupille gauche est plus grande que la droite : le nystagmus rotatoire persiste.

Persistance de l'hémiparésie croisée.

Réflexes rotuliens légèrement exagérés des deux côtés.

Réflexes cutanés plantaires, avec flexion des orteils, existent à gauche, sont abolis à droite.

21 février. — Tous les symptômes s'aggravent lentement : à l'ophtalmoscope, on constate de la névrite optique double, plus accentuée à gauche qu'à droite. La vue devient plus faible. Le bras gauche est animé d'un tremblement intermittent, que la malade peut volontairement empêcher ou arrêter.

3 avril. — Papille de stase aux deux yeux; *hémiplégie gauche totale*. Peu ou pas de maux de tête; affaissement du pli naso-labial gauche; fourmillement dans tout le côté gauche de la face, avec léger gonflement de ce côté. Parfois bourdonnement dans l'oreille gauche; jamais de vomissements; appétit et sommeil bons.

27 mai. — La malade se plaint d'épuisement rapide : ses forces s'en vont. Les vertiges sont fréquents, surtout à l'extérieur. Sommeil et appétit bons. Nystagmus rotatoire persiste toujours. Peu ou pas de maux de tête; papille de stase aux deux yeux.

Réflexes rotuliens normaux.

Achilléens légèrement exagérés, avec flexion interne du pied à droite.

Signe de Babinski intermittent des deux côtés : réflexes cutanés plantaires en flexion.

Absence de raideur musculaire.

Démarche hémiplégique gauche.

Sensibilité normale.

Pas de tremblement intentionnel proprement dit.

Intelligence normale; sphincters normaux; parole facile.

Depuis quelque temps, la main gauche est animée d'un tremblement particulier, rythmique, intermittent, qui ressemble fortement au tremblement de la paralysie agitante. En analysant ce mouvement de la main, on remarque que c'est toute la main et non les doigts qui s'agitent. Nous sommes loin du mouvement décrit dans les auteurs classiques, dans lequel le paralytique agitant enroule une pilule entre le pouce et l'extrémité des autres doigts.

D'autre part, ce tremblement survient quand le bras n'est pas appuyé ou soutenu : la malade l'arrête en prenant la main gauche, qui tremble, dans la main droite. Elle ne sait plus rien tenir dans la main gauche et le tremblement n'est nullement intentionnel. Les mouvements de la main gauche sont nettement ataxiques.

En examinant attentivement la main droite, que la malade considère comme saine, on y observe également de légers tremblements qui, vraisemblablement, iront en s'accentuant comme à la main gauche.

L'hémiplégie croisée du début nous a fait songer à une lésion pédonculaire. L'hémiplégie gauche totale qui existe et persiste actuellement nous oblige à localiser ailleurs la lésion actuelle. D'autre part, le tremblement, genre Parkinson, peut nous faire songer à une lésion de la protubérance ou du bulbe. Je dois ajouter que nous sommes loin ici du syndrome parkinsonnien, car le tremblement de cette malade ne fait que ressembler au tremblement parkinsonnien : la raideur musculaire, qui est si importante, fait défaut; le masque de la figure est absent, et les symptômes subjectifs de la paralysie agitante n'existent guère chez cette malade.

Discussion

M. CROCQ. — Le cas présenté par M. Glorieux est des plus intéressant. Nous savons que la sclérose en plaques fruste est fréquente et M. Glorieux nous a présenté, à plusieurs reprises, des sujets atteints de cette forme morbide. Le tremblement de la sclérose en plaques constitue justement l'opposé du tremblement de la maladie de Parkinson. Le premier est *nul au repos*, débute à l'occasion du mouvement volontaire et

s'exagère progressivement et rapidement pendant ce mouvement, de telle sorte que le malade saisit facilement le verre d'eau, mais ne peut le porter à ses lèvres sans en épancher une bonne partie, tant le tremblement devient rapide et prononcé.

Le second est un tremblement *au repos*, à oscillations lentes et régulières, qui *diminue* dans les mouvements volontaires; ici, le malade, qui tremble au repos, prend le verre en tremblant encore et le porte facilement à sa bouche, les oscillations diminuant à mesure que s'exécute le mouvement.

Chez le malade de M. Glorieux, le tremblement existe au repos, il est lent, à oscillations régulières et, à première vue, on le jurerait de nature parkinsonienne. Mais, dans le mouvement volontaire, ce tremblement, au lieu de disparaître, comme dans la paralysie agitante, ou de s'exagérer, comme dans la sclérose en plaques, persiste tel qu'il est au repos. Il est donc intermédiaire entre les deux tremblements typiques, tout en se rapprochant davantage de celui de la maladie de Parkinson, car il est bien certain, pour ceux qui en observent souvent, que ce tremblement n'est pas toujours aussi délimité dans tous les cas.

D'autre part, nous observons la papille de stase, des vertiges et différents troubles de nature à faire penser à l'existence d'une tumeur cérébrale.

Etant donné que la maladie de Parkinson est considérée par un grand nombre d'auteurs comme une affection bulbaire, je me demande si nous n'aurions pas à faire à une tumeur bulbaire ayant donné naissance à un syndrôme parkinsonien.

M. GLORIEUX fait remarquer que la raideur est plus caractéristique de la maladie de Parkinson que le tremblement; cette raideur n'existe pas chez son malade.

M. CROCQ partage l'avis de M. Glorieux et attribue à la raideur une place très importante. Dans le cas présent, il ne s'agit pas d'une maladie de Parkinson typique, mais d'un syndrome parkinsonnien incomplet.

M. GLORIEUX. — Il existe des cas avérés de paralysie agitante sans tremblement, sans agitation et même sans paralysie véritable : dans ce cas, c'est la raideur généralisée qui domine la scène.

M. DECROLY. — Je suis tenté, avec M. Crocq, à ne voir ici le Parkinson que comme syndrôme, et à éliminer de plus la sclérose en plaques, qui ne cadre pas bien avec les symptômes que nous observons, ni surtout avec les troubles du fond de l'œil, que M. Glorieux nous signale. S'il y avait des vomissements et de la céphalalgie, le diagnostic de tumeur s'imposerait, mais nous savons combien la symptomatologie des tumeurs est variable : le cas que je vous ai présenté à notre avant-dernière séance et dont je pourrai vous démontrer tantôt le cerveau, illustre une fois de plus ce fait. Il y a ici, en tout état de cause, un signe grave : c'est la papille de stase; il me semble que cela doit suffire pour faire pencher plutôt la balance du côté du néoplasme.

M. GLORIEUX. — Rien dans le passé de cette femme ne nous autorise à admettre l'existence de la syphilis : néanmoins, nous avons cru devoir la soumettre à un traitement régulier à l'iodure de potassium. Malgré notre insuccès, nous croyons devoir continuer ce traitement. Je serai même d'avis, dans quelques semaines, vu le bon état général de la malade, d'essayer les injections sous-cutanées d'huile grise.

Paresse et tumeur cérébrale

Deuxième communication

(Présentation de pièces anatomiques)

M. DECROLY. — Vous vous rappelez le jeune garçon que je vous ai présenté, à l'avant-dernière séance, avec le diagnostic de paresse due à une tumeur cérébrale.

De la nature des symptômes et des antécédents du petit malade, j'avais cru pouvoir présumer l'existence d'une tumeur siégeant au niveau des pédoncules ou du centre ovale des régions motrices, et j'avais penché plutôt pour cette dernière localisation, à cause de l'absence de signes du côté des muscles oculaires qui sont la règle dans les cas de tumeurs pédonculaires.

Celles-ci donnent, en effet, le syndrôme hémiplégique alterne supérieur ou syndrome de Weber, constitué par la paralysie du nerf III d'un côté, et celle de toute la musculature, y compris la face, de l'autre côté.

Le malade avait été envoyé à l'hôpital, dans le service de M. le prof. Vandervelde, que je dois remercier ici ainsi que son chef de service M. Péchère, pour l'extrême amabilité qu'ils ont eue de me tenir au courant de la marche de l'affection.

L'enfant y était depuis six semaines sans qu'aucune modification marquée se fut produite. Les symptômes paraissaient plutôt s'amender à certains égards. Toutefois, les signes papillaires s'étant aggravés, l'enfant fut soumis à l'examen du Dr Depage, qui conclut à l'opportunité d'une intervention opératoire.

La proposition faite aux parents fut agréée; mais l'enfant ayant désiré faire un petit séjour à la campagne, on se décida à l'y envoyer pendant quelques jours, avant de procéder à la trépanation.

Il rentra chez lui samedi dernier et pouvait encore parfaitement aller et venir, puisqu'il accompagna son père en ville.

Le soir, il eut une crise de vomissements, comme il en avait l'habitude. Le lendemain dimanche, il sortit encore pour faire avec ses parents les petites emplettes nécessaires à son départ pour la campagne.

La journée se passa sans incident; le soir les vomissements se reproduisirent de nouveau, mais son état ne parut pas plus inquiétant, puisqu'on ne songea pas à le veiller. Le lendemain matin, on le trouva déjà raidi, couché sur le ventre; pendant la nuit, les parents, qui dormaient dans une chambre voisine, n'avaient rien entendu d'anormal. Il semble donc que la mort ait été subite.

Grâce à des circonstances spéciales, j'ai pu procéder à l'ouverture du crâne et recueillir le cerveau.

Cette autopsie s'est faite environ trente-six heures après la mort; grâce à l'obligeance de deux confrères, MM. Péchère et Wiener, j'ai pu la mener à bien.

La calotte cranienne, enlevée à la scie, se détache sans aucune peine. L'ouverture de la dure-mère s'accompagne de l'écoulement de quelques centimètres cubes de liquide clair. La surface cérébrale apparaît fortement congestionnée. Il n'y a aucune tumeur apparente à la surface; après avoir sectionné et détaché la faux du cerveau et soulevé la région frontale, on aperçoit, à droite de la selle turcique, en arrière du chiasma, une tumeur kystique de la grosseur d'un œuf de pigeon, non adhérente à la dure-mère ni à l'os et faisant corps avec la masse cérébrale; on éprouve une certaine difficulté à détacher l'hypophyse, dont le pédoncule, fort allongé et résistant, est distendu par la tumeur.

La masse cérébrale enlevée, nous observons ce que vous pouvez encore voir en partie sur la pièce que je vous présente quoique pâlie par la fixation au formol.

Au niveau du pédoncule droit et faisant corps avec lui, se trouve une tumeur kystique, d'un aspect jaunâtre, de la grosseur d'un œuf de pigeon; elle s'étend depuis le chiasma jusqu'au bulbe; en avant de cette première tumeur, s'en trouve une seconde, moins volumineuse, de la grandeur d'un haricot, également kystique et de même aspect que l'autre, située, celle-ci, au niveau du tractus optique droit.

Par la ponction de la tumeur principale, on obtient 2 centimètres cubes environ de liquide citrin clair, renfermant, vu au microscope, un certain nombre de leucocytes, des globules rouges déformés, enfin, des corps arrondis de la dimension des globules blancs et contenant des corpuscules réfringeants.

Une coupe macroscopique, faite entre les deux kystes, fait constater la présence d'une masse résistante voisine du kyste principal, de couleur grise, plus foncée que le gris de l'écorce, s'étendant d'avant en arrière, sur une distance d'environ 1 1/2 centimètre et ayant en coupe le volume d'une petite prune. Entre la tumeur et le noyau lenticulaire se trouve une portion de substance blanche fortement ramollie.

Macroscopiquement, on constate que le nerf optique gauche a une section moindre que le droit; on voit aussi, dans une coupe faite au niveau des tubercules quadrijumaux, que l'oculo-moteur commun droit est plus aplati que le gauche; la substance grise apparait d'un gris verdâtre et est également ramollie au toucher.

Ces données ne nous permettent pas encore de donner un diagnostic de la nature de la tumeur, mais suffisent pour faire comprendre les symptômes sur lesquels j'ai attiré votre attention.

Toutefois, il y a lieu de s'étonner de l'absence du symptôme principal, qui caractérise la tumeur du pédoncule, à savoir la paralysie du nerf III, produisant le syndrôme de Weber, absence qui m'avait fait renoncer à cette localisation.

Un cas d'atrophie abarticulaire

M. DEROUBAIX. (Voir l'article original dans le présent numéro, p. 241.)

Discussion

M. BIENFAIT. — Le travail de M. Deroubaix est très important, parce qu'il est exceptionnel de pouvoir faire l'étude nécropsique de malades atteints d'atrophie abarticulaire. De plus, il vulgarise une notion nouvelle, celle de la pluralité des centres trophiques de la moelle.

Dans beaucoup d'atrophies abarticulaires, il y a non seulement paralysie de certains muscles, mais encore contracture d'autres, de façon à réaliser la fixation de l'articulation malade et ordinairement douloureuse. J'appelle l'attention de M. De Roubaix sur ce point; peut-être à la suite de ses études spéciales, pourrait-il nous renseigner sur le mécanisme anatomique de cet effet.

M. DEBRAY. — La contracture active ne peut exister que pour autant qu'un point périphérique envoie des excitations constantes vers la moelle. Dans l'occurence, c'est l'articulation malade qui serait le point de départ du réflexe, se traduisant périphériquement par la contracture.

L'atrophie musculaire abarticulaire se montre au maximum dans les tuberculoses articulaires.

M. DECROLY. — Je voudrais demander à M. Deroubaix quelle importance il attache aux lésions qu'il a observées, si elles ont la valeur de celles que l'on observe du côté des cellules médullaires dans la corne antérieure dans les cas de dégénérescence musculaire, ou si elles ne sont que secondaires, accessoires, et alors sans grande signification.

M. DE BUCK. — Je tiens à faire remarquer à M. Bienfait que M. Deroubaix n'a pas parlé de contracture, parce que la contracture active n'est pas en cause dans ce cas d'atrophie abarticulaire, datant de cinquante ans et plus. Mais si le cas avait été compliqué de contracture, cela n'aurait pas nui aux conclusions émises par M. Deroubaix, puisque, dans les cas de tabes spasmodique pur, le muscle s'est montré indemne, malgré la contracture. M. Deroubaix, auquel j'ai eu l'honneur de servir de guide dans cette étude, a voulu faire ressortir l'intégrité des cornes antérieures de la moelle dans ce cas ancien d'atrophie abarticulaire. Il a, par contre, trouvé des lésions réactives dans les cellules d'origine médullaire du sympathique et il a cru, se basant sur l'étude expérimentale de Pighini, trouver là une interprétation rationnelle du phénomène atrophique suite de lésion articulaire, qui, d'ailleurs, diffère sérieusement, au point de vue clinique et anatomique, de l'atrophie suite de lésion du téléneurone moteur.

M. LIBOTTE. — La thérapeutique apporte également, dans la cure de l'atrophie musculaire, une façon d'opérer variable avec l'origine de celle-ci. Lorsque l'atrophie dépend de maladies des nerfs moteurs ou de lésions de la moelle, il faut avant tout se préoccuper des éléments nerveux atteints.

L'électrothérapeute n'accorde des soins particuliers aux muscles que postérieurement.

Pour guérir, au contraire, les atrophies suites d'arthrites, suites de traumatisme, de luxation, de fracture, il électrise les muscles avec des applications mono- ou bipolaires. Il se sert d'une modalité qui agit sur les différentes parties constitutionnelles du muscle, sur le sarcoplasme et sur l'élément strié.

Il se sert du courant continu qui agit sur l'élément sarcoplastique, il a recours aux interruptions ou aux renversements qui s'adressent particulièrement à l'élément strié.

Il refait la fibre musculaire en agissant directement et indirectement sur sa nutrition.

Ces procédés thérapeutiques différents s'adressent à des atrophies qui ont des origines différentes et nous apparaissent plus rationnels lorsque nous entendons M. Deroubaix développer avec tant de savoir ses considérations sur l'atrophie abarticulaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 avril 1905. — Présidence de M. Brissaud.

Formes pseudo-bulbaires de la sclérose en plaques

M. CLAUDE rapporte l'observation d'un malade, âgé de 38 ans, présentant de l'anarthrie, des troubles de la déglutition, de la mastication, de la phona-

tion, coïncidant avec une sclérose en plaques assez nette; les plaques de sclérose peuvent donc se localiser aussi sur les noyaux bulbaires.

Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire

MM. CHAILLONS et PAGNIEZ relatent l'histoire de trois malades, mère, fille et petite-fille, atteintes d'ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale.

Lésion bulbo-protubérantielle unilatérale intéressant l'hypoglosse, le facial et la branche vestibulaire du nerf acoustique

M. SOUQUES présente un malade atteint de spasme facial avec hémiatrophie de la langue à gauche et vertiges. La lésion ne peut siéger que dans la région bulbo-protubérantielle du côté gauche intéressant les nerfs hypoglosse, facial et auditif.

Hémispasme facial périphérique

M. BABINSKI présente un malade atteint d'hémispasme de la face à gauche; les secousses sont brusques, rapides, et aboutissent à un état spasmodique persistant plusieurs secondes, comme si le nerf facial était soumis à l'action d'un courant induit, d'abord non tétanisant, puis tétanisant. Il y a d'abord convulsions cloniques suivies de convulsions toniques. Ces phénomènes se montrent par crises dont les causes sont difficiles à déterminer. Ces contractions sont *parcellaires* ou *fasciculaires*, c'est-à-dire limitées à quelques muscles; elles sont *déformantes* : la pointe du nez se porte du côté malade où l'on observe encore une fossette irrégulière au menton. Ces contractions s'associent d'une manière contradictoire; ainsi, en même temps que le muscle orbiculaire de l'œil se contracte et tend à fermer l'œil, le muscle frontal tend à l'ouvrir.

La cause de cet état doit être une lésion bulbaire, probablement bilatérale, mais prédominant à gauche; il y a, en effet, chez ce malade, des vertiges, de la latéropulsion à gauche, le signe de l'éventail des deux côtés, une parésie de la corde vocale droite, une hémiatrophie linguale à gauche, des troubles auriculaires et un retrécissement de la pupille à gauche.

L'hémispasme facial ne peut être d'origine c rticale, il ne peut d pendre que d'une lésion du nerf facial ou de son noyau d'origine.

M. HENRY MEIGE fait remarquer que cas démontre la possibilité de diagnostiquer le spasme facial et de le différencier du tic, fait sur lequel il a insisté précédemment. Les caractères du spasme sont : l'*unilatéralité*, l'existence de *contractions parcellaires*, de *palpitations faciales* apparaissant sur un fond de *contracture frémissante* allant jusqu'à la *tétanisation*, ces contractions réalisent du reste des *grimaces inexpressives*, des *actes illogiques* qui ne correspondent pas à un acte fonctionnel.

M. HUET pense que l'on peut différencier l'état spasmodique consécutif à la paralysie faciale périphérique du spasme facial proprement dit; dans le premier, il existe un état de contracture secondaire permanent, la déviation de la face s'accentue à l'occasion d'impressions psychiques et périphériques, des jeux de physionomie, des mouvements volontaires; il y a aussi un état parétique des mouvements associés d'élévation de la commissure labiale pendant l'occlusion volontaire de l'œil. Ces phénomènes n'existent pas dans le spasme facial.

M. BABINSKI ne croit pas qu'on puisse établir une distinction nette entre l'hémispasme primitif et l'hémispasme consécutif à la paralysie faciale.

M. DE MASSARY fait remarquer que les relations qui unissent la névralgie du trijumeau et le spasme facial sont difficiles à préciser; il semble cependant que cette névralgie provoque des mouvements plus complexes que ceux du simple spasme; ce sont plutôt des réactions de défense, des actes fonctionnels qui deviennent des tics.

M. DUFOUR demande si le spasme persiste pendant le sommeil.

M. SOUQUES répond affirmativement.

M. H. MEIGE fait remarquer que cette persistance pendant le sommeil indique qu'il s'agit d'un véritable spasme, car le tic cesse toujours dans ces conditions.

M. BRISSAUD est heureux de constater que les idées qu'il a émises avec M. Meige, concernant les tics, se confirment. Il pense que la névralgie dentaire provoque des grimaces faciales, des gestes de défense, plus ou moins volontaires; dans le spasme facial, au contraire, on ne peut reconnaitre aucune systématisation volontaire, les contractions sont illogiques et paradoxales.

Géniospasme et géniotic

M. HENRY MEIGE rapporte le cas d'une jeune fille de 17 ans, atteinte d'un spasme unilatéral uniquement mentonnier, donnant lieu à une fossette à gauche de la ligne médiane du menton. Il s'agit d'un géniospasme. Ce spasme est survenu après des interventions chirurgicales faites pour une adénite sous-maxillaire à gauche; il est probable qu'une branche du facial a été lésée. Les cas de Massaro, observés chez vingt-six membres d'une même famille, pendant cinq générations, siegeant sur les muscles du menton *des deux côtés*, sont peut-être des *géniotics*.

Thermo-asymétrie d'origine bulbaire

M. BABINSKI présente un malade âgé de 35 ans présentant un rétrécissement de la fente palpérale à gauche avec exophtalmie et myosis; du côté *droit*, où le malade éprouve une sensation de froid, on constate une température de 34°3, tandis qu'à gauche il y a 35°4. On trouve une dissociation syringomyélique de la sensibilité de tout le côté droit du corps, sauf à la face. Ces phénomènes se sont produits à la suite d'un ictus survenu le 6 mars. Le 11 mars, la différence de température disparait ainsi que la dissociation de la sensibilité; les troubles oculaires diminuent.

M. Hallion a fait l'examen à l'aide de son plétysmographe; il a trouvé le pouls capillaire beaucoup plus ample à gauche qu'à droite, ainsi qu'une différence d'amplitude et de forme des courbes réflexes vaso-constrictives à droite.

Ces troubles sont dus à une lésion du cerveau ou de la protubérance à gauche, lésion peu grave puisqu'elle s'est amendée.

Il résulte de ces recherches qu'une lésion bulbaire peut, sans engendrer de paralysie de la motilité volontaire, provoquer des troubles vaso moteurs et thermiques à forme hémiplégique, c'est-à-dire une *thermo-asymétrie*.

M. HALLION présente son plétysmographe composé d'une ampoule de caoutchouc oblongue, placée dans un manchon cylindrique en étoffe. On introduit deux doigts dans ce manchon, côte à côte avec l'ampoule et ainsi les deux doigts ne peuvent varier de volume sans que l'ampoule se trouve comprimée ou décomprimée. On n'a qu'à relier la cavité de l'ampoule à un tambour de Marez pour obtenir l'indication des quantités de sang présentes dans les organes explorés.

Paralysie bulbo-spinale asthénique

MM. OULMONT et BAUDOUIN présentent un malade de 60 ans, scléreux, éthylique, non syphilitique, victime d'un traumatisme le 17 octobre dernier, qui présente, un mois après, un tableau bulbo-spinal complet. A la parésie généralisée se joignent une polyurie avec albuminurie (8 à 10 litres), des crises de tachycardie avec douleurs précordiales, du bredouillement. Puis apparaissent des escarres, du gâtisme. En décembre, l'état s'améliore, les escarres guérissent, la polyurie cesse, les phénomènes paralytiques disparaissent. Le 22 janvier, le malade quitte l'hôpital complètement rétabli.

Il s'agit d'un syndrôme bulbaire à allure grave dû, sans doute, à une auto-intoxication rénale. L'examen du liquide céphalo-rachidien a, du reste, été négatif.

Abcès cérébral double et lésions nécrotiques diffuses de l'écorce chez les tuberculeux. Syndrôme méningé subaigu complexe

MM. DUPRÉ et DEVAUX présentent les pièces d'un tuberculeux devenu progressivement hémiplégique flasque, puis spasmodique, avec aphasie et syndrôme méningitique terminal. Il y a une légère leptoméningite simple des régions sylviennes, mais surtout deux abcès centraux dans le cerveau gauche, dans le lobe frontal et dans la région moyenne.

Un cas de paraplégie spasmodique avec lésions médullaires en foyer sans dégénérescences apparentes dans la moelle ni au dessus ni au dessous de la lésion.

MM. GAUCKLER et ROUSSY rapportent le cas d'une femme de 66 ans, atteinte d'une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens et sans troubles sensitifs.

A l'autopsie, on remarque une diminution de volume de la moelle sur une hauteur de 2 centimètres, au niveau des quatrième et cinquième segments médulaires dorsaux ; à ce niveau, la moelle a perdu complètement son aspect normal, elle semble formée par un tissu homogène.

A l'examen microscopique, il est impossible de déceler, par aucune des méthodes employées (Pal, carm n, hématoxyline-éosine, van Giessen), aucune altération ailleurs qu'au niveau de la lésion ; il n'y a aucune trace de dégénérescence ascendante ni descendante. La lésion occupe une hauteur de 2 millimètres seulement ; au-dessus et au-dessous de cette région, la moelle est normale. La lésion est centrale, elle respecte les cordons blancs ; elle consiste en un tissu névroglique très riche en vaisseaux.

Il s'agit sans doute, d'un vieux foyer de myélite parenchymateuse avec ulcère névroglique secondaire et suppléance vasculaire.

Méthode d'examen du système nerveux

M. MAURICE RENAUD préconise la méthode suivante pour permettre l'étude, sur une même pièce, de tous les eléments nerveux :

Fixation. — Solution A :

Bichlorure de mercure	15 grammes
Acide acétique cristallisable	50 c. c.
Eau distillée	1000 grammes

Solution B : Formol à 40 p. c.

Solution C :

Bichromate de potasse	50 grammes
Ac de chromique	2 —
Eau distillée	1000 —

Mélanger les trois solutions à parties égales au moment de les utiliser.

La fixation est suffisante après deux jours, on peut la prolonger pendant dix jours. Puis on lavera les pièces et on les conservera dans l'eau de lavage.

Inclusion. — L'inclusion se fait sans deshydratation, en portant les pièces de l'alcool à 90°, ou on les expose pendant une heure, dans un cristallisoir contenant du collodion peu concentré. Le cristallisoir bouché est porté à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures, puis on laisse évaporer le collodion. Les coupes sont mises dans l'alcool iodé, qui les débarrasse de leurs cristaux de sublimé, puis lavées à l'alcool et à l'eau distillée.

Coloration. — Toutes les colorations sont possibles.

Myéline : Les coupes sont mises, pendant vingt-quatre heures, dans l'alun de fer, colorées après *très léger* lavage dans l'hématoxyline aqueuse à 1 p. c. (pas de carbonate de lithine), passées au permanganate et décolorées par l'acide oxalique et le sulfate de potasse. Les résultats sont ceux de la méthode de Pal.

Alun de fer, bleu polychrome : les coupes sont mordancées quelques heures dans l'alun de fer, colorées par le bleu polychrome (quinze à trente minutes) et différenciées par un mélange à parties égales de xylol et d'alcool absolu. On lave abondamment au xylol et on monte au baume.

Un cas de sclérose latérale amyotrophique associée à une sclérose du cordon postérieur

M. MAX EGGER rapporte le cas d'une malade de 53 ans, atteinte d'un état paréto-spasmodique des quatre membres avec atrophie musculaire de certains groupes musculaires. Les sensibilités cutanées sont normales, il n'en est pas de même des sensibilités profondes. Tout le squelette du pied et de la jambe du côté droit est fortement hypoesthésique ; la sensibilité musculo-articulaire est plus fortement compromise : d'une manière générale, aucune attitude passive n'est reconnue, excepté celles qui intéressent les deux hanches et les deux épaules. Pour certaines articulations, la perception des mouvements est conservée et celle de l'attitude abolie ; pour l'autre, un frottement minimum est reconnu, tandis que les positions intermédiaires ne sont pas senties.

Cette anesthésie profonde ressemble à celle du tabes, où l'on rencontre la dissociation entre la perception du mouvement et de l'attitude, la diminution centripète de l'anesthésie musculo-articulaire, la diversité du degré d'anesthésie entre les divers segments. L'auteur pense que l'altération des cordons postérieurs est seule capable de donner lieu à ces phénomènes.

Hématomyélie cervicale, traumatique, paralysie des membres gauches et du membre supérieur droit. Thermo-anesthésie et analgésie de la moitié droite du corps. Myosis bilatéral. Abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Autopsie.

MM. INGELRANS et DESCARPENRIES rapportent le cas d'une femme de 26 ans, frappée d'un coup de revolver dans la nuque ; la balle fut extraite sous la langue. La blessée présentait une paralysie des membres à gauche, ainsi que du bras droit. Réflexes rotuliens abolis, plantaire conservé à droite, signe de Babinski à gauche, pas de trépidation épileptoïde. Du côté de la sensibilité,

il y a syndrôme de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique, c'est-à-dire qu'à droite, la malade ne perçoit ni la chaleur, ni le froid, ni la douleur, tandis qu'à gauche, où les membres sont paralysés, la sensibilité est intacte. Décès neuf jours après le traumatisme.

A l'autopsie, on voit que la balle a traversé la quatrième vertèbre cervicale et le pharynx ; la moelle paraît intacte, mais une coupe au niveau du cinquième segment montre une cavité remplie par un caillot sanguin ; l'infiltration sanguine remonte jusqu'à 4 centimètres au dessus et descend jusqu'au deuxième segment dorsal.

A l'examen microscopique, on trouve une dégénérescence ascendante très évidente du faisceau de Gowers à gauche ; la balle a justement frôlé ce faisceau, c'est pourquoi l'auteur est d'avis qu'il faut admettre que les sensations thermiques et douloureuses passent par les faisceaux de Gowers, fait actuellement en discussion.

Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses

M. ODDO rapporte les observations de deux malades atteints de maladie de Recklinghausen avec taches pigmentaires sur les muqueuses. Il se demande quelles peuvent être les relations de la neurofibromatose et de la maladie d'Addison ; il pense que la neurofibromatose n'est pas d'origine capsulaire, mais qu'elle coïncide fréquemment avec des lésions capsulaires et que l'envahissement du grand sympathique par la neurofibromatose se rencontre assez souvent pour qu'il soit permis d'admettre que cette lésion provoque la pigmentation.

Hémotorachis sus-dure-mérien. Ponction lombaire; autopsie

M. GAUSSEL rapporte le cas d'un homme de 40 ans qui, à la suite d'une chute de 4 mètres, est atteint de paralysie des jambes et des bras avec rétention d'urine, troubles sensitifs peu marqués et exagération des réflexes tendineux. Une ponction lombaire laisse écouler du sang. Le malade meurt deux jours après ; une seconde ponction lombaire, faite sur le cadavre, permet de retirer un liquide céphalo-rachidien limpide.

A l'autopsie, on trouve une fracture des quatrième et cinquième vertèbres cervicales ; la moelle est déformée à ce niveau, il y a une hémorrhagie épidurale et un foyer de myélite. La première ponction, peu profonde, a vidé l'espace épidural rempli de sang coagulable. La seconde ponction, plus profonde, a atteint l'espace sous-arachnoïdien et a démontré l'intégrité du liquide céphalo-rachidien.

Liquide rachidien dans un cas de diabète sucré

M. HASKOVEC rapporte le cas d'un diabétique atteint de paraplégie spasmodique avec aphasie légère, affaiblissement de la mémoire, lypémanie, chez lequel la tension du liquide céphalo-rachidien était très augmentée ; son poids spécifique était de 1.071, il ne contenait que des traces indéterminables de sucre.

Séance du 11 mai 1905. — Présidence de M. Brissaud.

Paralysie alterne sensitive et vaso-motrice avec hémyasynergie d'origine bulbo-protubérantielle

M. SOUQUES présente un malade de 45 ans atteint d'hémiplégie motrice et sensitive du côté droit et de paralysie du facial, de l'alducens, de l'auditif

et de la branche sensitive du trijumeau du côté gauche. Il s'agit donc d'une paralysie alterne à la fois motrice et sensitive. En outre, si l'on considère le myosis gauche et la prédominance considerable des troubles vaso-moteurs à droite, on peut admettre une troisième modalité de paralysie alterne, la forme vaso-motrice. Enfin, il y a asynergie à gauche, surtout dans les mouvements rapides.

La lésion se trouve dans la partie droite du bulbe, provoquant la paralysie de l'oculo-moteur externe, du facial, de l'acoustique ou de la racine descendante du trijumeau ; cette lésion, intéressant les faisceaux pyramidal et sensitif avant leur entrecroisement, explique l'hémiplégie gauche motrice et sensitive des membres avec intégrité de la face, le facial s'entrecroisant dans la partie supérieure de la protubérance. L'hémiasynergie dénote l'atteinte du pédoncule cérébelleux ; enfin, les troubles vaso-moteurs et le myosis s'expliquent sans doute aussi par une lésion intra-bulbaire.

Tabes supérieur ou méningite basilaire spécifique

MM. SOUQUES et VINCENT rapportent l'observation d'une malade présentant des phénomènes tabétiques très accusés par en haut et des phénomènes spasmodiques par en bas. En faveur du tabes, il y a l'amaurose, le signe d'Argyll, les crises laryngées, la tachycardie, l'atrophie linguale, mais les phénomènes spasmodiques des jambes contredisent ce diagnostic. Il y a sans doute association de lésions tabétiques et de lésions de méningite spécifique ; il s'agit d'une forme de passage entre ces deux affections.

Une forme anormale de la démence précoce

M. GILBERT BALLET présente deux cas de démence précoce, l'un appartenant à l'hébéphrénie classique, l'autre d'une forme peu classique de la maladie. L'auteur pense que les quatre variétés de démence précoce que l'on désigne sous les noms de démence précoce simple, démence hébéphrénique, catatonique et paranoïde ne suffisent pas à caractériser tous les cas.

M. JOFFROY proteste contre la conception de Kræpelin, qui est superficielle et manque de base anatomique.

M. DUPRÉ fait remarquer que Kræpelin est moins absolu que ses partisans.

(A suivre.) CROCQ.

BIBLIOGRAPHIE

Les tumeurs de l'encéphale (manifestations et chirurgie), par le Dr H. DURET, ex-chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille. (Un fort volume grand in-8°, avec 297 gravures dans le texte. Prix : 20 francs. — Félix Alcan, éditeur, Paris.)

Cet ouvrage est le développement du rapport que l'auteur a fait au Congrès français de chirurgie de 1903.

Sur ce point spécial, important et difficile, de la *Chirurgie cranio-encéphalique*, les pays étrangers possèdent des ouvrages de grande valeur ; tels, en Allemagne, les traités de Bruns, d'Oppenheim, de von Bergmann, et, en Amérique, celui d'Allen Starr, etc.

En France, la seule monographie existante est la thèse inaugurale d'Auvray; il faut y joindre les cliniques de Raymond, quelques chapitres du traité de Broca et Maubrac, des traités de médecine, et les documents contenus dans la *Chirurgie opératoire du système nerveux* et dans les trois volumes de la *Chirurgie nerveuse* de Chipault.

M. Duret à réuni en un seul ouvrage les connaissances acquises en divers pays à l'époque actuelle.

L'ouvrage est divisé en quatre parties.

La première partie renferme une étude originale du *syndrôme des tumeurs encéphaliques*, de sa constitution, de ses variations, de sa pathogénie; et, d'autre part, la *séméiologie générale* de ces néoplasmes, c'est-à-dire des troubles intellectuels, moteurs, sensitifs, sensoriels, qu'ils déterminent, par leur présence, au sein des centres nerveux; les troubles du langage, de l'équilibre, des réflexes; les troubles circulatoires, respiratoires, thermiques, sécrétoires; les symptômes révélés par la percussion, l'auscultation, l'exploration électrique, le cytodiagnostic, la radiograhie, etc., y sont aussi étudiés.

La deuxième partie est relative aux *manifestations localisées* des néoplasmes cérébraux, aux *tumeurs des lobes*: tumeurs des *lobes frontaux* et leurs manifestations psychiques, psycho-paralytiques, etc.; tumeurs de la *région rolandique* ou *sensitivo-motrice*, et de ses divers départements, avec considérations et tableaux statistiques sur les *centres sensitifs corticaux;* tumeurs du *lobe pariétal* et troubles de la *sensibilité profonde;* du *pli courbe*, et l'*hémianopsie;* tumeurs du *lobe occipital*, et des *troubles visuels et aphasiques;* tumeurs du *lobe temporo-sphénoïdal* et ses *symptômes auditifs, olfactifs*, de l'*aphasie sensorielle;* tumeurs de la *face interne des hémisphères;* du *corps calleux;* des noyaux *infra-corticaux* (couches optiques, noyaux caudés, lenticulaires, capsules internes); des *tubercules quadrijumeaux* et de la *glande pinéale;* tumeurs du *cervelet*, leur diagnostic régional et cantonal, et les troubles de l'équilibre dans la station et la marche, les signes de Babinski, etc.; et enfin, tumeurs de la *base du crâne* (étages antérieur, moyen, postérieur); tumeurs de l'*hypophyse*, du *ganglion de Gasser*, de la *paroi caverneuse*, des *nerfs auditifs;* tumeurs *para-bulbo-protubérantielles, rétro-bulbaires;* tumeurs *cancéreuses* des *régions osseuses*, etc.

La troisième partie est consacrée à la tâche la plus ardue du clinicien, au *diagnostic;* et on l'envisage aux divers points de vue *séméiotique, différentiel, topographique, spécifique*. On insiste plus spécialement sur le diagnostic des *tuberculomes*, des *syhilomes*, des *kystes hydatiques*, des *gliomes, sarcomes, angiomes*, etc.

Enfin, la quatrième partie, divisée en cinq chapitres, s'occupe de la *chirurgie* proprement dite des tumeurs encéphaliques: *historique, indications, procédés opératoires, tableaux statistiques, résultats*.

L'auteur a insisté, avec documents à l'appui, sur les indications propres aux tuberculomes, syphilomes, kystes hydatiques, tumeurs malignes ou bénignes, etc.

Des *tableaux statistiques* renferment l'analyse sommaire de 400 cas de *tumeurs cérébrales, localisées par le diagnostic et opérées*.

La bienveillance de nombreux neurologistes et chirurgiens, ainsi que celle de leurs éditeurs, a permis à M. Duret d'illustrer ce long travail de 300 figures relatives aux néoplasmes des *différentes régions de l'encéphale;* elles contribuent à en rehausser la valeur.

CROCQ.

10e ANNÉE — N° 14 20 JUILLET 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

PRODUITS BROMURÉS
HENRY MURE

(Chimiquement purs)

1° **Sirop Henry MURE** au bromure de potassium.
2° **Sirop Henry MURE** au bromure de sodium.
3° **Sirop Henry MURE** Polybromuré (potassium, sodium, ammonium).
4° **Sirop Henry MURE** au bromure de strontium (exempt de baryte).

Rigoureusement dosés : 2 grammes de sel chimiquement pur par cuillerée à potage et 50 centigr. par cuillerée à café de sirop d'écorces d'oranges amères irréprochable.

Établies avec des soins et des éléments susceptibles de satisfaire le praticien le plus difficile, ces préparations permettent de comparer expérimentalement dans des conditions identiques, la valeur thérapeutique des divers bromures seuls ou associés.

Le **SIROP** de **HENRY MURE** au bromure de strontium rend les plus grands services dans toutes les névroses, les maladies du cœur, de l'estomac et des reins. Son utilité est incontestable dans les dyspepsies gastro-intestinales et dans l'albuminurie.

Les **SIROPS** de **HENRY MURE** peuvent se prendre purs ou dans une tasse de *Thé diurétique de France.*

Prix du flacon : **5 francs.**

MM. Ch. DELACRE & Cie, Rue Coudenberg, 52, Bruxelles

CYPRIDOL

Ce produit se présente sous deux formes :
1° *CAPSULES DE CYPRIDOL*,
pour la médication par la voie stomacale :
2° *INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE CYPRIDOL.*
Spécialement recommandé dans certaines affections spécifiques (syphilis), fistules, abcès froids, goitre, pustule maligne, affections diathésiques et microbiennes.
PARIS, 8, rue Vivienne.





GUSTAVE CHANTEAUD

Rue Vieille-du-Temple, 108
PARIS



LENTILLES POUR **INJECTIONS HYPODERMIQUES**

MORPHINE, COCAÏNE, ATROPINE, ETC., ETC.

DOSAGE RIGOUREUX, SOLUBILITÉ ET ASEPSIE PARFAITES
Conservation Indéfinie.

Lentilles d'Alcaloïdes à tous Médicaments

Voir les Analyses du Laboratoire Municipal.

ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

• Dépositaire : Phcie DERNEVILLE, 66, Boulevard Waterloo, BRUXELLES

Prix ORFILA de 6,000 fr. décerné par l'Académie de Médecine de Paris.

DIGITALINE crist **NATIVELLE**

SEUL PRINCIPE ACTIF PUR. Défini et Invariable de la Digitale.

Granules au 1/4 de millig. : 1 à 4 granules par jour.
Solution au millième (50 gouttes représent. 1 mill.)
Ampoules au 1/4 de milligr. (Digitaline injectable)
MARTIGNAC et Cie, 24, place des Vosges, PARIS.

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Clinique psychiatrique de l'Université de Moscou

—

Délire alcoolique continu ou hallucinose continue dans l'alcoolisme chronique

par le Dr SERGE SOUKHANOFF

Privat-Docent à l'Université de Moscou

—

Les affections mentales chez les alcooliques peuvent avoir une pathogénie variable; dans certains cas se développent des psychoses spéciales, alcooliques, caractéristiques justement pour leur moment étiologique donné; dans d'autres cas, on observe, au cours de l'alcoolisme chronique, des troubles psychiques, provoqués par d'autres causes; dans une troisième série de cas se manifestent des maladies mentales, dues à l'organisation neuro-psychique fondamentale de l'individu, où l'alcool apparaît comme l'un des agents provocateurs, aidant à la transition des états pathologiques latents dans des états accusés.

A la *première* catégorie, il faut rapporter, pensons-nous, le *delirium tremens,* le délire alcoolique continu ou hallucinose continue dans l'alcoolisme chronique, la dégénérescence psychique des alcoolique; à la *seconde,* la psychose de Korsakoff; à la *troisième,* la mélancolie alcoolique, la confusion aiguë, la paranoïa chronique, etc. En outre, il faut remarquer que, de même que nous distinguons la mélancolie et l'état mélancolique, la manie et l'état maniaque, etc., il est indispensable de différencier le delirium tremens, maladie autonome isolée, des complexus symptômatiques ressemblants, du *syndrome delirium tremens,* qui peut s'observer au début de certaines psychoses alcooliques, comme dans le cours d'autres affections psychiques, lorsque le facteur alcoolisme psychique existe. Par exemple, la psychose de Korsakoff d'origine alcoolique peut débuter par des phénomènes rappelant le *delirium tremens;* on peut dire la même chose de la soi-disant *mélancolie alcoolique.* Enfin, le *delirium tremens* vrai peut s'observer dans le cours des maladies mentales chroniques; parfois on le rencontre dans la paralysie générale, justement dans sa phase initiale, lorsque le malade, étant déjà atteint de cette affection, s'adonne à des excès alcooliques; d'autres fois, le *delirium tremens* se manifeste dans la période initiale de la démence précoce.

Le syndrome *delirium tremens,* cela va de soi, peut servir de période initiale au délire alcoolique continu ou hallucinose alcoolique chronique. Dans notre travail antérieur (fait en collaboration avec le Dr Wedensky), nous avons déjà eu occasion de dire que

cette affection peut être rapportée à la catégorie des psychoses alcooliques isolées et autonomes) qu'elle doit être différenciée du *delirium tremens*, maladie aiguë et relativement de courte durée, et aussi de la paranoïa alcoolique chronique; de cette dernière le délire alcoolique continu se distingue par la conservation de la personnalité du malade et par ce fait que les idées délirantes de persécution sont exprimées faiblement, ou sont tout à fait absentes; de plus, on observe, en premier lieu, des hallucinations auditives, ordinairement très accentuées. L'affection dont il est question ici est continue, mais ne progresse pas dans son évolution: les idées délirantes, qui l'accompagnent quelquefois, n'ont pas de tendance à l'évolution et à la systématisation; le malade conserve ordinairement un rapport critique aux hallucinations auditives, qui existent chez lui. Le symptôme le plus grave, si ce n'est l'essentiel, étant les hallucinations auditives, il serait plus commode, afin d'éviter les malentendus, pensons-nous, de se servir du terme *hallucinose alcoolique continue* plutôt que de celui de *délire alcoolique continu;* comme nous l'avons dit plus haut, les idées délirantes ont ici une signification secondaire, et peuvent même manquer tout à fait. Pour déterminer ce qu'il faut exactement rapporter à l'*hallucinose alcoolique continue*, nous nous permettons de citer un cas, où le début de l'affection est décrit par le malade lui-même, qui présenta ses mémoires au médecin traitant; ces mémoires constituent une description intéressante et vive de la psychose avec toutes ses particularités.

Z..., âgé de 34 ans, artisan.

Son père buvait peu, mais ses trois frères sont dipsomanes. Lui-même aussi aimait à boire, il commença très jeune à user des boissons fortes, et en fit un abus avant la maladie actuelle. Le malade s'adressa à la consultation externe de la Clinique psychiatrique de Moscou, le 31 janvier 1895.

L'ouïe est affaiblie; l'examen spécial démontre l'existence d'une *otitis media purulenta bilateralis;* l'affaiblissement de l'ouïe s'est fait progressivement au cours de sa maladie mentale. Les réflexes patellaires sont conservés. Le malade se présente seul, il comprend qu'il est malade et voici ce qu'il écrit spécialement pour les médecins au sujet de son trouble psychique : « Au cours du mois de décembre 1894, je bus beaucoup d'eau-de-vie. Puis cette dernière me dégoûta et je ne pus même plus la regarder; j'eus des vomissements jaune-verdâtres; je me sentais très mal à l'aise, je ne pouvais rien manger, je toussais très fort et je crachais. En même temps, des convulsions des membres inférieurs et supérieurs commencèrent à m'inquiéter, tantôt dans la plante du pied, tantôt dans la main droite, dans le doigt auriculaire et le quatrième doigt. Lorsque je cessai tout à fait de boire, je ne dormis plus pendant trois nuits; malgré cela, j'allai travailler, quoique le travail me fut difficile. Après trois jours de travail, une nuit je pensai à ma famille, à ma femme, à mes enfants, qui habitaient la campagne; ces souvenirs me dérangèrent et je commençai à pleurer; puis, m'étant un peu calmé, je restai couché toujours en pensant, les yeux fermés et j'assistai au spectacle suivant : Je vis trois hommes à barbe rousse, qui étaient assis; au mur était suspendue l'image de Jésus-Christ.

L'un des hommes me dit : « Tu étais avant un brave homme et à pré-
» sent tu es un alcoolique; cesse de prendre de l'eau-de-vie et de nouveau
» tu deviendras ce que tu étais auparavant; tu t'enivres ici et ta femme
» à la campagne s'afflige. Pour les fêtes de Noël, tu dois aller à la mai-
» son. »

Je pensai que je n'avais pas d'argent et que je ne pouvais aller à la campagne sans rien. L'homme répondit à mes pensées : «Tu as de l'argent,
» tu as gagné trois roubles. » Effectivement, je me souvins que j'avais gagné trois roubles; « mais c'est très peu et cela ne peut suffire à mon voyage », pensai-je; l'homme riposta : « Ton patron est bon; il t'en don-
» nera. » Puis il ajouta : « Ecoute avec ton oreille droite ce qui va se
» passer. » Alors j'entendis de mon côté gauche une voix rappelant les bruits que font les moineaux. On me disait : « Nous entendons, nous enten-
» dons ce que tu dis. » Je tâchai de me couvrir les deux oreilles avec les mains, pour ne pas entendre ces voix, je fourrai ma tête dans mon coussin et je me mis à pleurer.

M'étant un peu calmé, je me soulevai du lit et je me mis à fumer. Quelques minutes se passèrent; puis tout à coup j'entendis une vois d'homme très grossière qui m'appelait par mon nom; je demandai : « qui me parle ?
» Dieu ou le diable ? » Il n'y eut point de réponse. Alors j'eus peur, et dans mon effroi, je courus réveiller les personnes de mon entourage et je leur contai tout ce qui se passait en moi; on me tranquillisa, je revins dans ma chambre et me couchai; en me couchant, je me tournai du côté droit et je me rappelai que la voix me disait : « Ecoute de ton oreille droite ! » Je me dépêchai de me coucher sur le côté gauche et j'entendis de nouveau tout près de moi cette voix grossière et haute qui me criait : « Dors, dors ! » Cela m'effraya à tel point que je me mis à pousser de grands cris. Je me souviens que je tremblais alors. Durant une demi-heure, je craignais non seulement d'approcher de mon lit, mais même de le regarder. Pour me calmer, j'allai me coucher à une autre place, et voilà que je vis deux petits hommes m'approcher; leur taille ne dépassait pas un demi-mètre; l'un d'eux, vieillard à cheveux blancs, se mit à chanter des chansons et des prières. Alors, je le priai de me chanter deux prières que je désirais entendre; il se rendit à mon désir, et, immédiatement, je sentis que mes extrémités commençaient à obéir à mes ordres, sans aucun effort volontaire de ma part. J'ordonne à mon bras de se relever, il se relève; la même chose concernant les jambes. Je me souviens qu'ayant désiré dormir à l'instant, je m'endormis d'un sommeil doux et profond. Après avoir dormi quelque temps, je m'éveillai et j'entendis des oiseaux parler avec des voix humaines. Le lendemain, j'entendis du bruit et de nombreuses voix; plusieurs d'entre elles chantaient très haut la prière : « Notre Père qui es
» aux Cieux » et d'autres prières encore; il y avait des voix qui chantaient des solos, des voix douces et tremblantes de vieillards.

A l'approche du soir, je me sentis plus mal; la peur me prit; pour me tranquilliser, je commençai à prier Dieu dans mes pensées, en appelant à mon secours tous les saints que je connaissais.

Je tremblais, comme si j'avais la fièvre. Après quelque temps de silence, les voix recommencèrent; j'entendis nettement qu'elles s'approchaient de mon oreille; les unes me disaient à l'oreille : « Tu as trompé. » Tout à coup j'entendis derrière la porte la voix de ma femme : « Allons, à la mai-
» son ! Pourquoi restes-tu ici ? Enfants ! Appelez votre père à la maison. » Mais en même temps je distinguais aussi les voix des vieillards. Je me souviens que ma femme priait son frère de m'engager à retourner à la

maison; je regarde et je vois que ma chambre se remplit de toute une foule, tous les habitants de notre campagne y étaient présents, les hommes, les femmes et les enfants. Ayant regardé la porte, j'y vis une dizaine de petits oiseaux; il me sembla que ces oiseaux chantaient; j'entendis que de nouveau les vieillards chantaient : « Le Roi des Cieux »; et, dans la chambre à côté, il me paraissait que de petits hommes et de petites femmes assis prenaient de l'eau-de-vie et se conduisaient d'une manière très indécente. Puis j'entendis encore chanter « Le Roi des Cieux », je vis dans le coin un homme en manteau et en casquette, assis, chantant d'une grosse voix. Je m'approchai et lui demandai qui il était; il se tourna vers moi et répondit d'un air fâché : « Est-ce que tu ne me connais pas? » J'eus peur et je le quittai. Après cela, je vis sur mon lit deux grandes têtes de diable qui se regardaient l'une l'autre; leurs visages étaient effrayants et affreux. Lorsque les vieillards eurent fini de chanter « Le Roi des Cieux », ils chantèrent « Réjouis-toi, tu es mort aujourd'hui »; ils chantèrent longtemps, puis commencèrent à dire des prières de mort, comme si j'étais déjà un cadavre; quand j'étais couché, il me paraissait qu'on m'emportait déjà de la maison, comme un mort; je voyais la porte cochère et l'église et au-dessus de l'entrée de l'église une image de la sainte Vierge. Je m'imaginais que j'étais moi-même un saint.

Lorsque je revins à moi, il me sembla que je n'étais plus dans mon vieux logement, mais dans une nouvelle habitation, puis je m'endormis. En m'éveillant, je vis deux hommes, ivres, venir à moi; ils ne voulaient pas me donner de quoi dormir et je leur dis : « De nouveau vous ne me don- » nerez pas de quoi dormir. » Ils me quittèrent et je m'endormis jusqu'au matin.

En m'éveillant j'entendis des voix connues qui chantaient des prières comme avaient chanté les vieillards de la veille, et officiaient la messe; j'entendis le diacre me dire « Bénissez-nous, Saint-Père, etc. »; on lisait l'Evangile, les cloches sonnaient. Quelquefois retentissaient des cantiques de Pâques. Ma journée passa au milieu des voix, qui parfois cessaient pour quelque temps. Le soir, à l'heure du thé, j'entendis la voix de ma femme qui m'appelait tendrement par mon nom; puis, j'entendis mon frère chanter et bercer ma fille cadette; puis je causai avec des personnes décédées qui m'appelaient par mon nom; j'entendis très clairement mes enfants pleurer dans notre maison, en disant que leur père et leur mère étaient morts; beaucoup de mes parents vinrent et pleurèrent avec eux. On fit des préparatifs pour l'enterrement de ma femme; le prêtre et le sacristain arrivèrent et on commença un nouveau service funèbre; la cérémonie achevée, on emporta la morte et toutes les personnes présentes pleurèrent. Je vis un jeune homme de ma connaissance s'approcher de moi et me crier à l'oreille : « Ta femme est morte, viens plus vite! Atten- » dez, ne l'enterrez pas. Il viendra bientôt. » Ma nièce aussi criait et pleurait d'un voix qui déchirait l'âme : « Oncle, notre tante est morte! » Ici j'entendis la voix de mon beau-père défunt : « Entends-tu? » A cette voix et à d'autres voix aussi, appartenant à mes parents défunts, je répondis : « J'entends, j'entends. » Les mauvais esprits se mirent à jouer de la harpe, du violon et crièrent « Entends-tu? ». Je me couvris les oreilles de ma couverture et les esprits se mirent à crier à haute voix : « Ah! tu » t'es couvert; à présent tu ne veux plus nous entendre. » Dans mon effroi, je commençai à prier Dieu et les petits oiseaux répétaient « Prie Dieu, prie Dieu! » Ils me taquinaient tellement qu'il ne me fut pas possible de satisfaire mon désir. Alors toutes mes pensées furent immédiate-

ment répétées par les petits oiseaux et après eux deux voix d'hommes répétaient aussi mes pensées.

Parfois, lorsque je me trouvais dans mon lit, je sentais d'une manière très distincte qu'on tirait mon coussin et mon matelat; les diables s'asseyaient sur mes pieds; je leur disais : « Ah ! diables maudits ! » Et les petits oiseaux et les deux voix d'hommes me criaient : « Voyez comme » il est, il se fâche encore ! »

Lorsqu'on eut enterré ma femme, j'entendis qu'on retournait à la maison; on se mit à pleurer, en disant à mes enfants : « Votre père est mort, » votre mère est morte. » Ma tante pleurait aussi et disait : « Votre père » s'est caché de vous. » Je découvris alors ma tête et elle chanta : « Votre » père s'est découvert. Votre père est malade. Il est couché au lit. Votre » père est mort. » Une grande peur me saisit alors et je pensai que j'allais mourir. Deux voix me criaient : « Meurs plus vite ! Que fais-tu si longtemps ? » Je me souviens que je fermai alors les yeux, je retins mon haleine et les petits oiseaux criaient : « Il est mort, il est mort ! » Les deux voix d'hommes crièrent la même chose; alors j'entendis mon frère et d'autres personnes dire des prières funèbres; lorsqu'ils eurent fini, ils dirent qu'il fallait célébrer la mémoire du défunt, ils ajoutaient : « C'était » un brave homme. » Alors les petits oiseaux se mirent à crier : « Non, » il est encore vivant. » Les deux voix répétèrent la même chose. Je leur répondis : « On n'enterre pas deux fois chez nous. » A quoi ils ripostèrent : « Tu nous as trompé. » — « Eh, bien, qu'est-ce que cela fait que je les » ai trompés ! » Ils crient : « C'est égal, tu mourras. Alors nous t'aurons » et nous te donnerons à savoir. »

Je me souviens que je revins à moi et que j'allai prendre l'air; mais ici aussi les voix me menaçaient de mort, en remplissant l'air de leurs cris. Lorsque je retournai dans ma chambre, il commençait à faire jour déjà; j'entendis la voix de mon frère qui disait avec joie à mes enfants : « Nous » avons déjà dit des prières de mort pour votre père et il est vivant et il » est assis. » Mes garçons se mirent à rire et ma fille à pleurer; les premiers lui assurèrent que leur père était vivant, mais elle ne voulait pas le croire et pleurait toujours; cela continua très longtemps. J'entendis que mon frère et mes fils se mettaient à chanter : « Dieu est rescussité »; puis des parents arrivèrent chez moi et se mirent à chanter, sur le motif de la chanson du peuple russe, *La Doubinouschka* : « Votre père n'est pas » mort, votre père est vivant. » Ici les voix commencèrent à s'éloigner de plus en plus de moi; lorsque ces voix ne s'entendaient plus, d'autres voix apparaissaient. Il faisait déjà grand jour; j'allai de nouveau me promener dans la cour, là j'entendis des voix de femmes, une voix d'homme et celle d'un garçon me crier : « C'est égal, nous t'aurons une autre fois. » Alors nous te donnerons à savoir. C'est égal, tu mourras. » J'entendais aussi très clairement mon frère et mes enfants chantonner : « Notre père » n'est pas mort ». Lorsqu'ils eurent fini de chanter, ils commencèrent à parler : « Notre père n'est pas mort », en répétant cette phrase plusieurs fois. Ma femme et encore une voix féminine ajoutaient : « Il nous a » trompé, il nous a trompé. » Lorsqu'on sonna la messe, je ne comprenais pas ce que c'était, je le demandai à quelqu'un; ayant appris qu'on sonnait à la messe, je me rendis à l'église et j'entendis mes garçons me crier, en chantonnant : « Notre père n'est pas mort »; et ma femme et encore une voix de femme ajoutaient : « Il nous a trompé, il n'est pas mort. »

Lorsque je fus à l'église, j'entendis très nettement ma femme et celle qui se trouvait avec elle, soupirer fortement; les petits oiseaux étaient

en grande quantité et criaient aussi, en contrefaisant tout le monde. De retour à la maison, je voulus me mettre à mon ouvrage, mais de nouveau j'entendis la voix de ma femme et celle de la femme inconnue qui me demandèrent quelque chose en disant : « Je vous en prie ! » M'étant effrayé de ces voix, je me dépêchai de me rendre de nouveau à l'église pour raconter au prêtre ce que j'éprouvais ; et les voix des femmes me criaient : « Ne raconte pas au prêtre. » Je me rappelle qu'à l'église, lorsque je me mis à genoux, je tremblais comme si j'avais la fièvre, et les oiseaux disaient : « Trembles ! trembles ! »

Il m'était bien difficile de travailler, car les voix me poursuivaient partout. Je commençais cependant à mieux dormir la nuit ; mais à peine éveillé, j'entendais tantôt des voix de femmes, tantôt des voix d'hommes.

Je me souviens qu'une fois, le matin, dès que j'eus ouvert les yeux, j'entendis la voix de mon garçon et de mon frère chanter : « Dieu est res- » sucité », et dans la journée, lorsque je marchais dans les rues, ma femme et la femme étrangère continuaient à crier : « Il a trompé. »

Depuis lors ces deux voix féminines persistèrent et me poursuivirent. J'avais un bruit dans la tête, un bruit très fort, rappelant le gazouillement d'une quantité de petits oiseaux. »

Le cours ultérieur de cette affection fut le suivant : les hallucinations auditives continuèrent, mais elles présentaient des oscillations ; par exemple, le gazouillement des oiseaux étaient suivi parfois par une sensation de bouillonnement dans les oreilles. Du côté droit, restaient d'une manière opiniâtre deux voix de femmes, dont l'une ressemblait à la voix de la femme du malade ; les deux voix criaient : « Il a trompé ! il a trompé ! » Effrayé par sa maladie, il abandonna complètement l'usage des boissons fortes. Le malade comprend bien en somme qu'il ne se porte pas bien et que c'est à cause de cela qu'il entend des voix. Quelquefois, les phénomènes hallucinatoires s'aggravent chez lui ; ce fut le cas pendant l'été de 1898 ; alors, les voix étaient plus nombreuses ; elles le dérangeaient et l'agitaient. Ces aggravations des symptômes hallucinatoires présentaient une durée très variable.

Le cas, que nous venons de citer, est intéressant sous différents rapports. *Premièrement* il a été observé pendant plusieurs années *Secondement*, le récit du malade, et l'examen objectif contiennent tous les traits, caractéristiques de l'hallucinose continue dans l'alcoolisme chronique ; les mémoires du malade démontrent la possibilité d'obtenir une représentation plus nette et plus accusée du survécu par le malade durant sa maladie psychique ; ces mémoires donnent aussi un matériel très précieux pour l'analyse clinico-psychologique des phénomènes morbides dans l'hallucinose alcoolique continue. Cette dernière se manifesta, dans le cas suscité, après un abus très grand des boissons fortes et le malade avait surtout beaucoup bu quelque temps avant l'apparition de son affection ; c'est justement ce qui a lieu ordinairement dans l'hallucinose alcoolique continue. Le récit du malade témoigne qu'au début de l'affection il y avait des phénomènes, semblables à ceux qui s'observent dans le *délirium tremens* : il y avait de l'insomnie, des hallucinations diverses, et entre autres, des hallucinations visuelles ; il y avait du

tremblement général, de la peur, etc. Au début, lorsque le malade se trouvait dans la période aiguë de sa psychose, il était difficile de différencier l'hallucinose alcoolique continue, qui se manifeste plus tard d'une manière très accusée, du *delirium tremens*. Effectivement, le diagnostic différentiel entre ces deux affections, ou plutôt le diagnostic différentiel entre la période initiale de l'hallucinose alcoolique continue et le *delirium tremens* est parfois presque impossible; la prédominance des hallucinations auditives sur les hallucinations visuelles dans le *delirium tremens* s'observe aussi parfois dans le *delirium tremens vrai*, quoique cette prédominance doive plutôt faire penser à l'hallucinose alcoolique continue. Il semble que, dans le *delirium tremens*, les hallucinations auditives sont plus mobiles, plus variables, que dans la période initiale de l'hallucinose alcoolique continue avec syndrome de *delirium tremens*; si le malade commence à se plaindre que les « voix » sont uniformes et répètent toujours la même phrase ou plusieurs fois les mêmes mots, on doit penser que l'on a affaire, plutôt à l'hallucinose alcoolique continue qu'au *delirium tremens*. Plus la période initiale de la maladie s'éloigne, plus le tableau de l'hallucinose alcoolique continue se manifeste nettement, et plus le diagnostic juste devient simple et facile. C'est alors qu'on voit que ce qui ressemblait au *delirium tremens* disparaît progressivement, et qu'il reste seulement chez le malade des hallucinations auditives, nettes, stables, opiniâtres, qui continuent pendant des années et, paraît-il, ne disparaissant jamais complètement. Il semble que, si pas tous les cas d'hallucinose alcoolique continue, du moins la grande majorité, doivent être rapportés à la catégorie des affections incurables, quoique, peut-être, pas très pénibles. Avec le temps les hallucinations s'affaiblissent, deviennent plus rares, moins intenses; conservant leur conscience nette et leur personnalité, les sujets se savent malades, ils critiquent leurs hallucinations, et conservent souvent la capacité de se conduire d'une manière régulière et de s'occuper de leurs affaires habituelles, comme ce fut le cas dans l'observation précédente.

Nous trouvons nécessaire d'attirer l'attention sur ce fait que l'hallucinose alcoolique continue devrait être séparée du groupe de la *paranoïa alcoolique chronique*; cette dernière se distingue de l'hallucinose alcoolique continue par l'existence du délire, évoluant vers la systématisation; la *paranoïa alcoolique* est une affection progressive, ce qu'on ne peut pas du tout dire de l'hallucinose alcoolique continue. Pour confirmer ce point de vue, nous aurions pu nous rapporter au cas cité plus haut, et rappeler qu'au nombre des symptômes physiques chez notre malade on a noté la lésion de l'appareil auditif périphérique; involontairement, on se demande si ce n'est pas pour cela que nous avons affaire ici à des hallucinations auditives. L'observation démontre que l'altération de l'ouïe se rencontre dans beaucoup de cas d'hallucinose alcoolique continue,

mais pas dans tous; quelquefois dans des cas très caractéristiques et très typiques, ce symptôme physique est absent; c'est pourquoi, croyons-nous, on ne peut pas dire que la cause réside exclusivement dans la lésion de l'appareil auditif périphérique. Le traitement de la maladie locale dans l'hallucinose alcoolique continue n'aide du reste pas à l'amélioration du trouble psychique. Nous sommes loin de l'idée, certes, de refuter la participation dans la pathogénie de cette hallucinose de la lésion de l'organe auditif; cette lésion favorise la manifestation des hallucinations, peut-être aussi leur évolution plus précoce; mais ce n'est pas cette lésion qui joue le rôle capital. On a l'impression que par l'abus chronique de l'alcool se développe un trouble fonctionnel particulier des centres corticaux auditifs.

En employant le terme « *hallucinose continue dans l'alcoolisme chronique* », nous voulions justement indiquer que cette affection ne coïncide pas avec l' « *hallucinose aiguë* » des alcooliques (avec l' « *acute hallucinose* », d'après la terminologie de Wernicke et de Bonhoeffer). Sous ce terme les auteurs en question décrivent un trouble mental aigu développé sur un terrain alcoolique, avec prédominance d'hallucinations auditives, avec idées délirantes de persécution, durant de quelques jours à quelques semaines, se prolongeant rarement des mois. A l'*hallucinose aiguë* des alcooliques dans le sens de Wernicke et de Bonhoeffer, correspondent encore l'*Hallucinatorischer Wansinn'* de Kraepelin, la *Paranoïa alcoholistica*, de Mendel et la *Paranoïa alcoolique subaiguë* de Serbsky. Il n'y a pas longtemps que Papadaky (de Genève) proposa sa classification des psychoses alcooliques; il différencie : 1° les psychoses alcooliques aiguës et 2° les états de démence. Aux premières il rapporte : *a)* le *delirium tremens; b)* l'hallucinose auditive (le délire alcoolique hallucinatoire aigu ou la paranoïa alcoolique); *c)* les psychoses atypiques; *d)* la psychose atypique à la suite des maladies graves, les accompagnant (pachyméningite). A la seconde catégorie de psychoses alcooliques, Papadaki rapporte : *a)* la psychose polynévritique de Korsakoff et *b)* la démence alcoolique avec épilepsie et sans cette dernière. Cette classification des psychoses alcooliques, à notre avis, est incommode et sans unité En effet, les psychoses alcooliques si spéciales et les troubles psychiques, comme le *delirium tremens* et la démence alcoolique, sont placés de pair avec les autres affections, qui se développent sous l'influence non seulement du seul alcool, mais aussi d'autres causes. Prenons, par exemple, la psychose de Korsokoff; cette dernière peut avoir une origine alcoolique, elle peut au si se montrer en rapport avec l'icière, la fièvre typhoïde, la pyohémie, etc. Un autre défaut de la classification, proposée par Papadaki, saute aux yeux, si nous nous demandons à quoi il faut rapporter l'hallucinose alcoolique continue, puisque son son « hallucinose audi-

tive» paraît une affection aiguë, correspondant, peut-être, à l'«*Hallucinose acute* » de Wernicke et de Bonhoeffer.

Il est indispensable d'avoir en vue encore cette circonstance que l'hallucinose auditive chronique peut se rencontrer aussi par lésion de l'appareil auditif périphérique (Bechterew) ; cette lésion s'observe parfois chez les séniles, se développant, à ce qu'il paraît, sur un terrain artérioscléreux du cerveau ; dans ces derniers cas il n'a pas de rapport ni avec l'alcoolisme, ni avec l'altération de l'organe auditif, la maladie est due à la lésion des centres auditifs corticaux. Le rapport de ces hallucinoses auditives chroniques avec l'hallucinose alcoolique continue, dont il est question plus haut, réclame des recherches spéciales ; nous ne pouvons actuellement aborder cette question.

LITTERATURE

1. BECHTEREW, W.-M. *Revue (russe) de Psychiatrie*, 1903, n° 2.
2. BONHOEFFER. *Die acute Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker*, Iena, 1901.
3. WERNICKE. *Grundriss der Psychiatrie*, 1900, III.
4. KORSAKOFF, S.-S. *Psychiatrie*, Moscou, 1901.
5. KRAEPELIN. *Psychiatrie*, 1899.
6. MENDEL. *Leitfaden der Psychiatrie*.
7. SERBSKY, W.-P. *Psychopathologie légale*, II, Moscou, 1900.
8. SOUKHANOFF, S., et WEDENSKY, J.-N. Délire alcoolique continu. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1903.)
9. PAPADAKI. Delirium tremens au cours d'une hallucinose auditive éthylique. (*Archives de Neurologie*, juin 1904.)

Un cas de maladie de Thomsen

par le Dr FR. MEEUS

Médecin à la Colonie de Gheel

—

Grâce à l'aimable invitation de M. le Dr H. Deckx (Anvers), j'ai eu l'occasion d'examiner en son cabinet de consultation un malade ou plutôt un infirme atteint de la maladie de Thomsen.

Comme cette affection est très rare et qu'elle n'a pas encore été signalée, à ce que je pense, dans notre pays, il m'a semblé intéressant de relater ce cas et aussi de résumer au préalable l'historique de cette singulière affection.

Entrevue par Clark Bell et par Benedikt, la maladie de Thomsen, appelée encore couramment myotonie congénitale (Strümpell), moins souvent dysmyotonie congénitale (Longuet), spasme mussulaire au début du mouvement volontaire (Ballet et Pierre Marie),

paralysie spinale spasmodique hypertrophique (Seeligmuller), etc., fut décrite et définie pour la première fois, en 1876, par un médecin du Schleswig appelé Thomsen, qui était atteint lui-même de cette affection et qui a pu la retrouver dans quatre générations de sa propre famille.

Bientôt d'autres auteurs allemands signalèrent l'existence de cas semblables. A l'instigation de leur maître Charcot, les Drs Ballet et Pierre Marie publièrent, en janvier 1883, la première observation en langue française dans les *Archives de Neurologie*. Longuet lui consacra la même année un article intéressant dans l'*Union médicale* (25 nov. 1883) ; il termina son étude par la considération assez originale qu'il suffit de donner un nom à une maladie pour la voir se propager.

Cette prédiction toutefois ne s'est pas réalisée : la maladie de Thomsen est restée une rareté. Dans les revues allemandes, on en signale de temps à autre l'apparition, et chaque cas est analysé soigneusement. On en trouve la relation dans l'index bibliographique de revues de neuropathologie, spécialement dans le *Neurologische Centralblatt* et le *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie*.

D'après Oppenheim (1), « la caractéristique essentielle de la maladie est l'arrêt du mouvement volontaire, arrêt provoqué par une raideur musculaire spontanée. Quand le malade essaie de mettre en mouvement un groupe de muscles préalablement au repos, ceux-ci se mettent en contraction tonique et la volonté est impuissante à les détendre. Après environ cinq, vingt ou trente secondes, la crampe se relâche et, après quelques répétitions du même mouvement, celui-ci devient plus commode et plus facile, jusqu'à ce que, finalement, il s'exécute sans gêne. Ainsi ces personnes sont à même de danser, de fournir de longues marches, etc.

Les troubles myotoniques éclatent surtout quand la personne veut faire brusquement un mouvement énergique et fort, par exemple fermer rapidement et fortement la main, plier l'avant-bras sur le bras, rapprocher étroitement les genoux. Le bras que la personne étend pour prendre un verre peut rester étendu raide, la main qui serre une autre, peut l'étreindre comme dans un étau jusqu'à ce que, un instant après, la tension se dissipe. Un réflexe énergique peut ainsi se transformer en crampe tonique. Ainsi, il peut arriver, dans les cas graves, que la personne, à l'occasion de n'importe quel mouvement, tombe à terre et reste là raide comme une canne jusqu'à ce que les muscles se relâchent et permettent au malade de se mouvoir librement. »

Toute la musculature est ordinairement entreprise ; parfois cepen-

---

(1) Prof. Dr H. Oppenheim (Berlin). *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Dritte auflage, p. 240. Berlin 1902, verlag von S. Karger.

dant, la maladie est localisée à certaines régions du corps : à la face, aux membres, surtout aux membres inférieurs; exceptionnellement, elle atteint un simple groupe de muscles.

La raideur augmente par les émotions, par le froid, et aussi dans certaines circonstances spéciales : ainsi quand le malade se croit observé, quand il a été longtemps assis. La chaleur, la tranquillité d'esprit, une dose modérée d'alcool, et surtout la répétition continue du même mouvement, font diminuer la raideur.

Objectivement, les muscles sont bien développés, souvent même plus que la moyenne, surtout aux membres inférieurs. Il existe une augmentation de la contractilité idéo-musculaire provoquée par le pincement, la percussion, etc., et des variations dans l'excitabilité électrique. La réaction électrique myotonique a été spécialement étudiée par Erb; pour les détails, on peut consulter les traités d'Oppenheim *(loc. cit.)* et de Strümpell (1).

Des troubles neuropathologiques d'ordre divers peuvent accompagner le syndrome fondamental, même des anomalies psychiques. Strumpell (2) note chez ces malades un certain état de dépression mentale.

La myotonie est une affection généralement congénitale et familiale (hérédité homologue). La famille Thomsen, d'ailleurs très chargée d'hérédité nerveuse et mentale, en fournit le plus frappant exemple.

La pathogénie reste singulièrement obscure. Les uns (Petrone, Seeligmuller) placent l'affection dans les voies nerveuses; les autres dans les muscles mêmes. Sur des portions musculaires extraites pendant la vie ou sur la table d'autopsie, on a ou trouvé rien d'anormal (Ponfick, Petrone [1]) ou constaté des variations dans la structure des fibres musculaires. Erb et d'autres trouvèrent notamment une hypertrophie des fibres musculaires, une augmentation des noyaux du sarcolemme et un léger accroissement du tissu interstitiel. D'après Jolly (2) (Strasbourg), la maladie ne consisterait pas dans une disposition anatomique particulière, mais dans le métabolisme particulier des fibres musculaires, dans les échanges chimiques intramusculaires. D'après Luce (3), « elle serait due à une modification pathologique encore inconnue de la fonction physiologique des fibres musculaires, fonction qui trouve dans la contraction son effet biologique extérieur. »

---

(1) A. STRÜMPELL. *Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes* Traduction J. Schramme, t. III, An. 1899. Lille-Paris, Desclée, De Brouwer et Cie.

(2) STRUMPELL, *Traité de pathologie spéciale*, etc., *loc. cit.*

(3) *Rivista Sperim. di freniatria*, 1881, t. VIII, p. 301.

(4) *Arch de neurologie*, année 1891, t. XXI, p. 138. — Bibliographie.

(5) *Neurologisches Centralblatt*, an. 1902. p. 430. — Communication à la Biologische Abtheilung des Aertzlichen Vereins zu Hamburg.

Dans sa marche, cette affection n'a aucun caractère envahissant : elle reste telle quelle la vie entière, constitue une infirmité plus ou moins grave, mais n'empêche généralement pas la personne atteinte de se livrer à un travail suivi.

Le traitement est ingrat ; on recommande surtout les exercices gymnastiques méthodiques.

Notre malade était venu consulter le médecin non pour se faire traiter, mais pour avoir un certificat d'exemption pour le service militaire. Voici son histoire.

ANTÉCÉDENTS. — Histoire de la famille.

Côté paternel. — Le malade est un enfant naturel. Tout fait présumer que l'homme qui a marié plus tard sa mère est aussi le père réel (1). Du côté présumé donc, la famille se compose de gens tous solides et bien portants.

Côté maternel. — Ici la famille est composée de neuropathes avérés et d'aliénés. Une grande tante fut atteinte de folie périodique. Une tante — sœur de la mère du malade — traversa deux crises de mélancolie, l'une il y a sept ou huit ans durant une grossesse, l'autre l'an dernier durant l'évolution d'un pyosalpynx. Une autre tante — également une sœur de la mère — traversa aussi deux crises de mélancolie, l'une il y a dix ou douze ans, l'autre il y a deux ans, lors de la mort d'un enfant. Pas de suicides.

Entre les *parents* du malade il n'y a pas de consanguinité Le père est un solide gaillard, mais aussi un horrible buveur. La mère est bien portante à tous les points de vue.

Ils ont eu quatre enfants : un fils, le malade en question, et trois filles, dont l'une est morte à l'âge de 5 ans d'une affection suraiguë, et les deux autres se portent bien.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — L. St... est un jeune homme de 19 ans, conscrit de cette année, taille moyenne ; bien constitué ; menuisier de profession.

N'a jamais fait de maladie sérieuse. Célibataire ; a une conduite régulière ; n'a fait aucun excès.

Le mal dont il souffre est *congénital :* le malade affirme nettement avoir toujours été raide dans ses mouvements : *mais cette raideur s'est encore accentuée vers l'âge de 14 ans* (puberté).

ÉTAT ACTUEL. — La raideur existe, au dire du malade, surtout au début des mouvements volontaires, tant aux bras qu'au tronc et aux jambes. Une fois les muscles bien mis en mouvement, il ne sent plus aucune gêne. Il sent d'ailleurs parfaitement la raideur envahir ses membres, mais celle-ci n'a rien de douloureux.

La somme de travail fournie journellement est aussi bonne que celle de ses compagnons, bien qu'au travail aussi son mal peut lui jouer des mauvais tours. Quand il veut, par exemple, soulever un lourd morceau de bois, la gêne qui caractérise le début du mouvement rend le soulèvement difficile, et quand il l'a soulevé, la raideur générale que cet effort a encore sti-

(1) Je dois les renseignements sur la famille à mon ami le Dr Lindekens qui est le médecin de la commune où demeure le malade.

mulée, est portée à son summum, et l'empêche de déposer le bois sur la table de travail. Il le maintient soulevé dans ses bras raidis, et doit attendre quelques secondes pour que la tension se relâche, et qu'il puisse déposer le morceau de bois à l'endroit voulu.

Il peut marcher très vite, et même fournir une longue marche : ainsi, pendant plusieurs mois, il a fait tous les jours à pied la route aller et retour de Sch... à Anvers soit environ deux heures et demie, pour suivre en ville des cours de perfectionnement professionnel. Mais il doit s'y prendre prudemment, d'abord faire de petits pas, puis accélérer progressivement la marche. S'il veut accélérer brusquement le pas, ses jambes se raidissent, et il tomberait s'il voulait continuer. Pendant la marche aussi, alors que la première raideur s'est dissipée et qu'il marche d'un pas *alerte,* une émotion soudaine, un appel, une simple bousculade, peuvent provoquer l'apparition instantanée de la crampe indolore : tout son corps se raidit comme un bâton, et le malheureux tombe si on ne le soutient.

Examen du malade. — La physionomie du malade est placide comme un masque, la bouche petite, et quand il parle, c'est surtout la langue qui se meut, les lèvres restant presqu'immobiles comme le reste de la face.

Il s'assied sans la moindre gêne, mais quand on le fait lever et marcher, il y a *ordinairement,* mais pas toujours, une gêne *visible* des mouvements, puis, après avoir fait deux, trois pas, il écarte les jambes, fauche légèrement, s'arrête pendant une dizaine de secondes, puis continue la marche sans gêne visible.

Se maintient parfaitement debout, les jambes rapprochées et les yeux fermés; marche sans difficulté sur une ligne.

Quand il a voulu remettre ses bas, que nous avions fait enlever pour l'examen, il a paru d'abord très malhabile : les doigts semblaient raides, et puis, après quelques tâtonnements, il a pu mettre ses bas et ses bottines aussi facilement qu'une personne normale.

Examen du système nerveux. — *Sensibilité,* normale tant pour la finesse que pour la localisation; aucune zône d'anesthésie ni d'hyperesthésie; nulle part des douleurs, ni spontanées, ni provoquées.

Motilité. — Sauf la gêne spéciale décrite plus haut, il n'y a aucun trouble des mouvements *volontaires ;* la force est normale et la pression exercée quand le malade nous serre la main, se fait sans saccades.

Les mouvements *passifs* présentent une résistance variable : tantôt normale, tantôt plus forte qu'à l'ordinaire.

Les principaux mouvements *réflexes* sont absents : nous n'avons pu obtenir la manifestation des réflexes du genou, ni du bras, ni le réflexe cutané plantaire, ni le réflexe pharyngien. Le réflexe cornéen est très faible; les différents réflexes pupillaires sont normaux.

Les circonstances ne nous ont pas permis de rechercher les réactions électriques.

Intelligence. Moyenne; comme le malade a fréquenté jusque maintenant des cours de perfectionnement professionnel, on peut même affirmer que ce n'est pas un ouvrier, ni un campagnard ordinaire. Paraît timide. N'a jamais de céphalées; ne se plaint de rien; n'a aucune phobie Quand nous lui demandons si ce n'est peut-être pas la peur de ne pouvoir marcher ou de tomber qui lui joue ces vilains tours, il nous répond qu'il n'a jamais eu de pareille idée, que d'ailleurs la crampe indolore le saisit si brusquement qu'il n'a même pas le temps d'y songer. Au surplus, le malade vit avec son infirmité, ne semble s'en soucier d'aucune façon, et si ce n'était

le désir, très légitime d'ailleurs, d'avoir un certificat d'exemption (1), il n'aurait jamais consulté pour cela le médecin.

Système musculaire. — Les muscles sont bien développés, mais pas outre mesure; proportionnellement toutefois la musculature des mollets est plus forte que celle des bras. La contraction idéo-musculaire provoquée par le pincement et la percussion est quasi nulle aux bras, nettement accentuée aux mollets.

Fonctions digestives et respiratoires. — Normales.

Circulation. — Pouls toujours aux environs de 100, irrégulier. Cœur excité. Néanmoins le malade n'en a aucun malaise. Pas de varices.

Peau. — La peau est normalement fournie de graisse, et paraît en très bonne nutrition, comme d'ailleurs tout l'organisme.

La recherche de la *créatinine* dans les urines n'a pas été faite : cette substance a été signalée dans les urines de myotoniques par divers auteurs (von Bechterew, Karpinsky, Wersiloff).

Dans cette histoire, nous trouvons comme choses plus spéciales à retenir :

1° *L'absence d'hérédité homologue*. Aucun membre de la famille n'a jamais rien présenté de semblable : comme souvent toutefois, c'est le descendant masculin qui en est atteint.

Il y a eu une *transformation* d'hérédité. Avec l'alcoolisme très grave du père présumé, coïncide surtout une hérédité nerveuse et mentale du côté de la mère. Trois tantes ont traversé des crises de psychoses périodiques, et de toutes les psychoses les folies périodiques (manie, mélancolie) se transmettent le plus fréquemment telles quelles (hérédité homologue). Strümpell constate chez les myotoniques un état de dépression mentale : celle-ci n'existe pas chez le malade, mais bien dans la famille comme caractère commun (deux sœurs de la mère furent atteintes de mélancolie).

2° *L'absence des principaux réflexes*. Dans l'état actuel de la question, on n'en saurait donner une explication plausible, pas plus d'ailleurs d'autres symptômes neuropathologiques variés que divers auteurs ont observés concurremment avec l'affection fondamentale (2).

3° Dans le cas actuel, la myotonie constitue une infirmité gênante, *mais qui n'empêche pas la personne de vaquer à sa besogne journa-*

---

(1) « Ils ne conviennent généralement pas pour le service militaire. » OPPENHEIM. *Loc. cit.*

(2) A se rappeler ici les vues originales que le professeur Joffroy a développées dans la *Revue Neurologique* (1902, n° 7) sur l'association des troubles musculaires et de troubles psychiques. La chorée de Sydenham, la chorée de Huntington, la maladie de Parkinson, la maladie de Thomsen, le tabes, la maladie de Friedreich, la syringomyélie, les amyotrophies dites primitivss, ainsi que les troubles mentrux qui les accompagnens, seraient des manifestations diverses de la dégénérescence et formeraient un groupe naturel qu'on pourrait désigner sous le nom de maladies musculo-psychiques ou de myopsychies.

lière. Quant à l'aptitude *pour le service militaire,* il faut faire, pour diverses raisons, les réserves les plus formelles. Il pourrait arriver ce qui arriva de fait à un malade de Seeligmuller, qui faisait le désespoir de l'instructeur militaire parce qu'il ne pouvait manier le fusil avec la rapidité et la dextérité nécessaires.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 11 mai 1905 (*suite*). — Présidence de M. Brissaud.

A propos de la contraction synergique paradoxale dans la paralysie faciale périphérique

M. HENRI LAMY présente un malade, âgé de 60 ans, atteint d'une paralysie faciale datant de l'enfance. Au repos, la paralysie ne se montre que par un léger abaissement de la commissure droite. Dans les mouvements volontaires d'élévation du front, d'écartement des commissures labiales, apparaît nettement la paralysie du muscle frontal, d'une part — des zygomatiques et des releveurs de la lèvre à droite, d'autre part. L'occlusion des yeux se fait parfaitement des deux côtés; mais, en même temps, voici qu'entrent en contraction le frontal et les releveurs de la lèvre qui ne se contractaient point volontairement tout à l'heure. Voici bien la contraction « illogique » dont a parlé M. Brissaud. On ne peut donc pas dire que les muscles en question soient paralysés; ils se contractent mal à propos, voilà tout. Je me suis demandé si cette sorte de déviation de l'influx volontaire ne trouvait point son explication dans la régénération anormale, vicieuse en quelque sorte, du nerf facial; si la nature, en un mot, ne réalisait pas ce que les chirurgiens ont fait parfois en suturant la branche externe du spinal au bout périphérique du facial pour remédier à la paralysie consécutive à une section accidentelle ou opératoire de ce nerf. On sait qu'en pareil cas on observe des mouvements associés de l'épaule et de la face.

Dans le cas présent, on pourrait admettre que ce sont les cellules nucléaires de l'orbiculaire des paupières qui ont présidé à la régénération du facial; et ceci expliquerait que les autres muscles, désormais sous leur dépendance, ne peuvent se contracter qu'en même temps que celui-ci.

D'après mon expérience personnelle, le phénomène en question ne s'observe, au moins sous cette forme et avec cette netteté, que dans les très vieilles paralysies faciales. Je n'ai vu formuler nulle part l'hypothèse que je vous propose pour l'expliquer.

Maux perforants buccaux chez deux tabétiques dus au port d'un dentier

M. PIERRE MARIE rapporte le cas d'un tabétique chez lequel le port d'un dentier donna lieu à l'éclosion d'un double mal perforant buccal. L'orateur présente ensuite un autre tabétique présentant un mal perforant médian palatin et deux maux perforants latéraux à l'extrémité postérieure du rebord alvéolaire supérieur. Ces cas démontrent qu'on ne doit pas, chez les grands tabétiques, appliquer de dentiers adhérant par succion. Les grands tabétiques

ne doivent pas porter de dentiers à l'état permanent, dans un but purement esthétique ; c'est tout au plus si on peut en tolérer l'usage exclusivement au moment des repas. On prendra grand soin de vérifier fréquemment l'état de la muqueuse buccale au niveau des points d'appui des dentiers.

M. JOFFROY attire l'attention sur des troubles trophiques se traduisant au cours de nombreuses maladies organiques des centres nerveux, mais souvent on peut, par des soins hygiéniques, enrayer ces altérations ; dans la paralysie générale, par exemple, on est arrivé à rendre rares les escarres.

Tremblement congénital, hérédité, pathologie comparée

MM. RAYMOND et THAON rappellent que divers tremblements dits « essentiels » se rapprochent du tremblement sénile et présentent les caractères familiaux.

En confirmation de ces conclusions, les auteurs présentent deux faisans adultes, mâle et femelle, atteints d'un tremblement à oscillations verticales agitant tout le corps ; la rapidité des oscillations est moyenne et ressemble à un frissonnement. Le tremblement s'exagère dans les mouvements volontaires comme dans la sclérose en plaques. Ce trouble est congénital, il a existé dès la sortie de l'œuf : les animaux sont nés de parents consanguins, ayant déjà donné naissance à des sujets tarés dont le plumage était décoloré. Les sujets présentés sont, de plus, inféconds ; ce tremblement peut donc être considéré comme un stigmate de dégénérescence.

A propos de la distribution des cellules de la colonne intermédio-latérale dans la région dorsale de la moelle

M. BRUCE communique le résultat de ses recherches sur la colonne dorsale qui s'étend du huitième segment cervical au deuxième dorsal ; le nombre des cellules atteint son maximum dans le quatrième segment dorsal.

Persistance d'un faisceau intact dans les bandelettes optiques après atrophie complète des nerfs

MM. P. MARIE et LÉRI ont coupé les bandelettes de neuf tabétiques avec cécité ; dans toutes les bandelettes ils ont trouvé un petit faisceau intact, tandis que les fibres des nerfs optiques étaient toutes atrophiées. L'atrophie *complète* des nerfs optiques n'entraine donc pas l'atrophie complète des deux bandelettes.

Les auteurs concluent de leurs recherches :

1° A la suite des atrophies tabétiques complètes des nerfs optiques, il subsiste dans les bandelettes un faisceau qui en occupe la partie externe et est par conséquent absolument distinct de la commissure de Gudden : nous proposons de l'appeler *faisceau résiduaire de la bandelette (F. R)*.

2° En arrière, ce faisceau se termine au delà de la terminaison de la commissure de Meynert, dans le paquet de fibres qui bordent la partie inférieure du noyau lenticulaire.

3° En avant, il se prolonge jusqu'au ganglion optique basal de Meynert (noyau sus-optique de Lenhossek) et se met en rapport manifeste avec cet amas cellulaire.

4° Le ganglion optique basal vrai *(G. O. B.)*, situé au-dessus et en dehors

de l'origine des bandelettes, doit être distingué des noyaux du tuber cinerium *(G. T. C.)* situés au-dessous et en dedans d'elles.

5° Le ganglion optique basal est le rendez-vous d'un grand nombre de fibres qui sont :

En arrière, le « faisceau résiduaire de la bandelette » *(F. R.)*;

En avant, une sorte d'éventail de fibres qui recouvre le chiasma et qui comprend : 1° en dehors, un petit faisceau, fréquent, mais inconstant, qui s'écarte progressivement vers le bord externe de la face supérieure du chiasma et qui parait se continuer directement, au moins en partie, avec une partie du faisceau résiduaire de la bandelette (on peut l'appeler *faisceau résiduaire antérieur* ou *faisceau résiduaire du chiasma) (F. R. A)*; 2° en dedans une traînée de fibres éparses qui bordent l'épendyme ventriculaire, *fibres sous-ventriculaires (F. s. v.)*; toutes ces fibres ne dépassent pas en général la partie antérieure du chiasma (dans un cas le faisceau entourait le chiasma par une sorte de boucle ouverte en haut et s'entre-croisait sur la ligne médiane avec celui du côté opposé) ;

En dedans, quelques fibres de la commissure de Meynert, probablement après entre-croisement ;

En haut, des fibres allant à la lame médullaire du thalamus et probablement à la substance grise centrale.

Le ganglion optique basal, qui est une masse cellulaire importante, est très probablement un relai pour une grande partie de ces fibres, mais ce fait n'est pas démontré.

6° Ces fibres et ces faisceaux peuvent être souvent reconnus, quand on connaît leur situation sur des coupes de voies optiques normales.

Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale et de la syphilis cérébrale diffuse

MM. DUPRÉ et DEVAUX, après examen de dix-huit cerveaux, croient pouvoir établir les caractères suivants :

Dans la paralysie générale, l'infiltration périvasculaire est formée presque exclusivement par des plasmazellen ; il existe dans l'écorce de nombreuses cellules en bâtonnet (Stæbchenzellen de Nissl et Alzheimer) ; la névroglie prolifère, surtout au voisinage des vaisseaux, d'une façon diffuse ; enfin on observe une abondante formation de néo-vaisseaux.

Dans la syphilis cérébrale, l'infiltration périvasculaire, lorsqu'elle existe, est formée surtout par des lymphocytes. Les cellules en bâtonnet sont rares ; la prolifération névroglique, au lieu d'être diffuse, se fait en foyers. Les lésions vasculaires sont caractérisées par une prolifération endothéliale énorme et par l'hypertrophie de la membrane élastique.

Dans les deux cas, s'observent des altérations des cellules nerveuses et des fibres tangentielles, dont la valeur est de peu d'importance pour le diagnostic différentiel.

Agonie lucide terminant, au bout d'un an, chez une phtisique, un accès de mélancolie avec catatonie consécutif au rhumatisme et à la chorée

MM. ACHARD et PAISSEAU rapportent l'observation d'une jeune fille phtisique, atteinte de troubles psychiques qui disparurent complètement pendant la période agonique ; ce fait démontre que, dans certains cas, l'infiltration psychique l'emporte sur l'abolition réelle des fonctions.

Hystéro-traumastisme vaccinal chez un vieillard

MM. ACHARD et RAMOND rapportent le cas d'un homme de 64 ans, chez lequel la vaccination produisit une hémiplégie hystérique par auto-suggestion ; les scarrifications s'étant enflammées, le malade fut tourmenté par la crainte de devenir paralysé. L'hémiplégie redoutée se produisit et guérit du reste après un mois de traitement.

Un cas de myospasme tonique et clonique

MM. LÉVI et BONNIOT présentent un malade atteint de *myotonie* généralisée, mais surtout accentuée à droite. La myotonie apparait lorsque le malade contracte un muscle ; celui-ci entre alors en contraction tonique durant quelques minutes ; cette myotonie se produit encore au passage du courant faradique.

A ces contractions toniques s'ajoutent au repos des secousses cloniques, fasciculaires, fibrillaires, des spasmes. Il ne s'agit donc pas de la maladie de Thomsen, congénitale, mais d'une *myotonie acquise*.

Du reste le malade est syphilitique, il a eu deux ictus, il a de la scansion de la parole, des vertiges, de la latéropulsion. Peut-être s'agit-il d'une lésion des fibres cérébelleuses.

De l'audition squelettique

M. MAX EGGER présente une malade de 58 ans, atteinte de tabes, chez laquelle le bras droit est incoordonné ; le sens des attitudes est perdu complètement dans ce bras, ainsi que la sensibilité osseuse, qui redevient normale à l'épaule.

Les sons du monde extérieur nous arrivent par deux voies : l'onde aérienne et la voie solidienne. La première a besoin, pour inciter le nerf acoustique, d'un appareil de réception spéciale ; la seconde se fait sans cet appareil puisque, en l'absence des tympans et des osselets, un diapason, vibrant sur le crâne, est parfaitement entendu. Il y aurait donc transmission mécanique de l'os au nerf auditif. Mais, dès 1898, l'auteur démontrait que des malades, qui ne percevaient plus aucun son ni par la voie du tympan, ni par la voie solidienne du crâne, entendaient les sons des diapasons appliqués sur les bras et les jambes, si distinctement qu'ils pouvaient les reproduire. Il paraissait étrange que les diapasons appliqués sur le crâne ne donnaient aucune sensation, tandis que, placés aux malléoles, ils provoquaient l'audition.

Or, dans certains cas de tabes, les malades présentent l'anesthésie osseuse des deux membres inférieurs ; il leur suffit alors de toucher leurs jambes anesthésiques avec les mains restées saines pour percevoir les sons par les bras. Il semble donc que la perception solidienne dépend de la sensibilité osseuse et exige l'intégrité des nerfs sensitifs du squelette.

M. PIERRE BONNIER fait remarquer que de nombreuses causes d'erreur existent eu égard à la subjectivité des phénomènes. Il pense que l'audition squelettique varie avec l'état des oreilles et exige l'intervention des appareils spéciaux de l'audition ; mais les perceptions tactiles, de trépidation, de vibration, prises ou non par le sujet pour des sensations sonores, dépendent de la sensibilité générale.

M. EGGER répond que la malade distingue nettement la trépidation de la tonalité.

Amnésie localisée rétro-antérograde ayant débuté brusquement par un ictus chez un paralytique général

MM. ROY et DUPOUY rapportent l'observation d'un malade de 44 ans chez lequel les troubles de la mémoire, au lieu de présenter la marche progressive et diffuse typique de la paralysie générale, ont débuté *brusquement* à la suite d'un ictus et sont restés strictement *localisés* aux douze dernières années de la vie. Cocher à Paris, le malade croit encore être charcutier à Brunoy; divorcé et remarié, il persiste à prendre sa seconde femme pour la première, orphelin depuis 12 ans, il ne cesse de se lamenter en songeant à l'inquiétude qu'il doit donner à ses parents. Il s'agit, en somme, d'une *amnésie rétro-antérograde* comparable à celles qui surviennent à la suite de traumatismes, de pendaison, d'émotions, etc.

La trépidation épileptoïde du pied pendant l'anesthésie

MM. LANNOIS et CLÉMENT rappelent les recherches de Laureys. De Buck, Crocq sur ce sujet; de leurs recherches personnelles ils concluent :

1° Dans les anesthésies, il y a d'abord disparition de la sensibilité des réflexes cutanés et oculaires. Les réflexes rotuliens au contraire subissent une exagération avant de disparaître;

2° Le clonus du pied ne se comporte pas comme le réflexe rotulien; il commence à s'exagérer quelques instants après la disparition de la réflectivité oculaire, mais au lieu de s'atténuer au cours de l'anesthésie, il va croissant et persiste même alors que le malade est réveillé;

3° Cette exagération de la trépidation épileptoïde est complètement indépendante de l'état du tonus musculaire. Elle paraît avoir son maximum pendant la résolution complète;

4° Le centre du clonus est vraisemblablement intermédiaire entre les centres des réflexes tendineux et les centres des réflexes organiques de la circulation et de la respiration, d'où l'importance qu'il y a à surveiller la trépidation épileptoïde au cours des anesthésies.

Maladie de Raynaud, troubles de la sensibilité à topographie radiculaire

M. MIRALLIÉ rapporte l'observation d'un malade atteint d'asphyxie symétrique des extrémités, chez lequel les troubles sensitifs à topographie radiculaire pseudo-métamérique vont en s'atténuant vers la racine des membres et, pour un même plan, à mesure que l'on se rapproche du bord radial. Ces troubles sont symétriques mais décomposables en bandes radiculaires, se juxtaposant en une fausse métamérie. Toutes les sensibilités, y compris la sensibilité osseuse, présentent une altération analogue.

A propos d'un cas d'allochyrie sensorielle

MM. SABRAZÈS et BOUSQUET rapportent l'observation d'une femme de 48 ans, présentant les symptômes suivants : hémiparésie gauche doublée d'un peu de faiblesse du membre inférieur droit, sans contracture, ni Babinski, réflexes tendineux exagérés, tremblement intentionnel aux bras surtout accusé à gauche. Le diagnostic de sclérose en plaques à forme cérébello-spasmodique et à prédominance hémiplégique est la plus plausible. Mais l'allochyrie est sans doute de nature hystérique car elle est très variable chez cette malade : le transfert des sensations du membre impressionné au côté opposé se faisant

très irrégulièrement. Lorsqu'on soumet la patiente à des examens très répétés, l'allochyrie disparait, elle reparait lorsqu'on espace ces examens. Il semble qu'au repos prolongé corresponde un effacement de la conscience du côté gauche du corps, conscience qui reparait sous l'influence d'excitations répétées provoquant une rééducation passagère de la sensibilité.

Séance du 8 juin 1905. — Présidence de M. Brissaud.

Cécité verbale pure avec hémianopsie homonyme latérale droite. Persistance de la sensation de lumière brute dans le champ droit

MM. LÉVY et TAQUET présentent un sujet de 65 ans, non syphilitique, artérioscléreux, albuminurique, atteint de cécité verbale pure sans agraphie; le malade écrit spontanément et sous la dictée, il y a donc conservation du langage intérieur. Le patient écrit et dessine mieux les yeux fermés, il ne peut ni copier, ni faire d'opérations arithmétiques.

Il présente une hémianopsie homonyme latérale droite; la lésion doit siéger en plein centre visuel et interrompre les fibres qui relient le centre au pli courbe; c'est donc une aphasie de conductibilité. Un fait intéressant consiste en ce que le malade a conservé, dans le champ hémianopsié, la sensation de lumière brute.

L'état du malade s'est considérablement amélioré dans ces derniers temps.

M. DUFOUR pense que ces améliorations sont passagères et partielles; il les a observées fréquemment dans l'albuminurie, mais, à l'autopsie, il trouvait cependant des lésions cérébrales très accusées.

M. BRISSAUD est d'avis qu'il s'agit d'un état d'intoxication ayant donné lieu à un angiospasme artériel du cerveau. L'orateur a grande confiance dans la rééducation chez les aphasiques comme chez les hémiplégiques.

Tabes supérieur chez un enfant de quinze ans

MM. LEENHARDT et NORERO rapportent l'observation d'un sujet de 15 ans qui, il y a deux ans et demi, devint maladroit des membres supérieurs. Cette incoordination s'aggrava progressivement. Actuellement, le patient exécute bien les mouvements les yeux étant ouverts, mais, lorsqu'il ferme ceux-ci, ses membres supérieurs deviennent incoordonnés. La sensibilité tactile est abolie aux doigts, diminuée à la main, conservée à l'avant-bras. La sensibilité à la piqûre est également abolie aux doigts, diminuée à la main, mais elle est de plus affaiblie à l'avant-bras et aux bras dans le domaine des huitième cervicale et première dorsale, du côté interne; c'est donc une hypoesthésie radiculaire. La sensibilité thermique est normale.

Le sens des attitudes segmentaires est aboli aux doigts, il est diminué au poignet; au coude il est normal. On note la disparition du sens stéréognostique. La sensibilité osseuse est abolie aux doigts et diminuée au poignet.

Pas de douleurs, ni d'affaiblissement de la force dynamométrique, ni d'atrophie musculaire. Réflexes rotuliens et achilléens abolis; léger signe de Romberg. Les troubles sensitifs sont analogues aux membres inférieurs.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une sclérose des cordons postérieurs.

M. P. MARIE estime que le cas est douteux et difficile à déterminer.

(A suivre.)

10e ANNÉE — N° 15 5 AOUT 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

XVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes

RENNES — 1-8 août 1905

—

La séance d'ouverture de la XVe session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes s'est tenue le 1er août 1905, à 9 heures du matin, dans la salle des fêtes de l'Hôtel de Ville de Rennes.

Une centaine de congressistes y assistaient. Sur l'estrade se trouvaient MM. Pinault, maire-sénateur, Rault, préfet d'Ille-et-Vilaine, Giraud, président du Congrès, Drouineau, délégué du Ministre de l'intérieur de France, Crocq, délégué du gouvernement belge, Sizaret, secrétaire général, etc.

Le maire de Rennes ouvre la séance en ces termes :

« Notre ville, qui est avant tout une ville de sciences et d'études, s'honore de posséder dans ses murs, pendant quelques jours, cette pléiade de savants qui s'y sont donné rendez-vous, de la France et de l'étranger, et qui ont pour but de se communiquer le résultat de leurs travaux, de joindre leurs efforts pour combattre le plus grand mal qui puisse affliger l'humanité : l'affaiblissement des facultés mentales.

» Nous sommes heureux de recevoir chez nous les amis de la science et de l'humanité.

» Que vos travaux, Messieurs, soient féconds, et si de votre séjour parmi nous peut surgir une découverte et un bienfait pour nos semblables, ce sera pour notre municipalité un grand honneur et en même temps un grand bonheur. »

M. le Dr Drouineau a alors pris la parole. Il a débuté en disant que la délégation que lui avait confiée le Ministre lui avait causé une satisfaction d'autant plus grande que cela lui permettait de se retrouver au milieu de confrères et d'amis qu'il avait connus autrefois, et de revoir « la vieille cité bretonne, aux destinées de laquelle vous présidez, Monsieur le sénateur-maire, avec autant d'autorité, a-t-il dit, et que j'ai connue moins brillante, moins parée, avant l'année terrible, à l'époque ou le 9e bataillon de chasseurs, dont j'étais le modeste aide-major, y tenait paisiblement garnison.

« C'est enfin une véritable joie pour moi de me ranger avec vous sous la bannière présidentielle du docteur Giraud, le médecin directeur véritablement exemplaire et sympathique entre tous et dont vous avez tenu à signaler les mérites scientifiques tout autant que les qualités personnelles en le désignant unanimement l'an passé à Pau pour diriger vos travaux. »

Le délégué du ministre s'est défendu de vouloir prononcer une allocution officielle, mais il a ajouté qu'il ne fallait pas croire pour cela que le Congrès ne porterait pas ses fruits dans les sphères administratives. A la suite des précédents congrès, des améliorations sérieuses ont été apportées dans l'état de choses existant ; des vœux ont été pris en considération par l'administration.

« Le quinzième Congrès, qui s'ouvre si brillamment aujourd'hui, continue M. Drouineau, en présence des représentants autorisés de l'administration, de la magistrature, du corps médical, sera non moins

» fécond en utiles travaux que ses devanciers; comme eux aussi, il aura
» sa large part de fêtes et de distractions et grâce à la vigilante sollicitude
» de notre aimable président, du dévoué secrétaire général, M. le Dr Sizaret, nous connaîtrons quelques-uns des beaux sites de cet admirable pays
» breton qu'on est heureux de visiter non pas seulement pour y voir ses
» belles cités, ses plages superbes, mais aussi pour pénétrer dans les modestes hameaux et y recueillir les vieilles légendes des temps passés,
» les récits héroïques et les croyances de cette vaillante et féconde population qui conserve pieusement les traditions, les monuments élevés
» par les aïeux et garde à cette contrée de la France sa physionomie si particulière et si attachante. »

M. Giraud, président du Congrès, parle ensuite du rôle délicat que joue en justice l'expert chargé de se prononcer sur l'état mental d'un accusé, alors que de ses déclarations peuvent découler pour celui-ci une condamnation sévère et souvent la peine de mort.

« On peut dire des expertises sur l'état mental que rien n'est plus facile ou que rien n'est plus difficile à affirmer, dit le président du Congrès. »

Continuant son discours, le distingué médecin de Saint-Yon dit qu'il existe toute une catégorie d'individus dont on ne peut dire s'ils sont des aliénés ou des criminels. Il parle des différentes nuances de la folie. Il y a, dit-il,des excentriques, des originaux, des gens insociables et impossibles à plier aux lois communes, qui se soustraient à toutes les règles de la vie générale ou des convenances sociales.

Il cite le cas de dégénérés mentaux qui, après des débauches et des orgies de toutes sortes, étonnent le monde par l'éclat de leur repentir et l'exagération de leur piété, puis, rompant avec les habitudes de la vie religieuses, reprennent leur existence de scandales et finissent par arriver à la Cour d'assisses ou à l'asile d'aliénés, parfois aux deux.

Dans le cas de ces individus, les experts sont souvent embarrassés pour se prononcer.

M. Giraud passe en revue les théories exposées par le célèbre professeur italien Lombroso, dans l'*Homo Delinquente*, où celui-ci traite des différents degrés de folie et parle du mémoire du professeur Grasset, dans lequel il recherche l'influence que peuvent avoir les doctrines philosophiques sur les conclusions de l'expert. Le docteur Grasset, qui ne veut pas se montrer spiritualiste, conseille aux experts de rester médecins en matière d'expertise judiciaire et de rester nettement dans le domaine où ceux-ci sont compétents.

« Sommes-nous certains, en médecine légale, comme en médecine d'ailleurs et dans toutes les sciences, se demande le docteur Giraud, d'avoir aujourd'hui une doctrine certaine et immuable ? Bien téméraire celui qui oserait l'affirmer. »

L'orateur est amené à parler des erreurs commises aux XVIe et XVIIe siècles par les médecins du temps, alors que l'on croyait aux sorciers et sorcières et que l'on regardait comme preuve de leur commerce avec le démon, les hystériques, sur le corps desquels on trouvait des points d'anesthésie.

« En médecine légale, dans nos rapports avec la justice, nous n'avons plus à apporter de charges, conclut l'orateur, et nous n'aggravons pas la situation de l'accusé quand nous déclarons qu'il n'est pas aliéné. Le juge défend la société en poursuivant le délinquant et nous avons pour rôle de mettre le malade à l'abri d'une condamnation imméritée.

» Ce malade nous est ensuite confié pour recevoir des soins et nous restons dans notre rôle de soulager l'humanité souffrante. Mais, avant tout, nous devons rester médecins et ne chercher que dans notre diagnostic médical la solution du problème qui nous est posé. »

La séance ayant été levée après ce discours très applaudi, les congressistes se sont rendus au Palais de Justice, qu'ils ont visité en détail sous la conduite de M. le conseiller Gaspaillard, qui s'était aimablement fait leur cicerone.

La première réunion scientifique a eu lieu à 2 heures, à la Faculté des Sciences, dans l'amphithéâtre du P. C. N.

La séance a été ouverte par M. Giraud, après quelques mots du président du Congrès de l'année dernière à Pau, M. le professeur Brissaud, de Paris.

MM. Petrucci, d'Angers, et Meige, de Paris, ont été nommés vice-présidents. Le bureau a été complété de la façon suivante : Secrétaire général, M. le Dr Sizaret, de Rennes; secrétaires des séances, MM. les Drs Dide, de Rennes, Brunet, de Saint-Yon, et Corket, de Caen.

Ont été désignés comme présidents d'honneur du Congrès : MM. Pinault, maire de Rennes; Rault, préfet d'Ille-et-Vilaine; Drouineau, délégué du gouvernement français; Crocq, de Bruxelles, représentant le gouvernement belge; Vallon, président de la Société médico-psychologique; Brissaud, délégué de la Société de neurologie; Perrin de la Touche, directeur de l'école de médecine et de pharmacie de Rennes.

Les comptes rendus du Congrès de Pau approuvés, M. Giraud a donné la parole à M. Roy, chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.

De l'hypochondrie

M. PIERRE ROY (de Paris), rapporteur. — I. DÉFINITION. — Dans une question aussi controversée que celle de l'hypochondrie, nous prendrons comme point de départ le seul élément où l'accord soit unanime. Réservant la définition de l'*hypochondrie*, où les divers auteurs voulurent exprimer leurs opinions pathogéniques contradictoires, nous ne nous occuperons tout d'abord que de l'*idée hypochondriaque*, base clinique invariable, nécessaire, constante et incontestée du syndrome hypochondrie. Les définitions de l'hypochondrie abondent et la simple énumération de leur infinie diversité constituerait toute une étude historique des diverses doctrines médicales. Au contraire, il n'existe guère qu'une définition de l'idée hypochondriaque, adoptée par tous les manuels ou traités, sauf quelques modifications négligeables : *L'idée hypochondriaque est une péoccupation* nettement exagérée ou sans fondement, *relative à la santé physique.*

A bien y regarder, cette simple définition, unanimement adoptée, suffit tout de suite à poser le problème pathogénique encore si discuté : — Les préoccupations de l'hypochondriaque ne sont-elles qu'*exagérées*, ou bien sont-elles *sans fondement ?* — A l'origine de ces préoccupations y a-t-il des sensations réelles ou imaginaires ? — S'agit-il d'un trouble intellectuel, de l'imagination, d'une obsession psychique, d'une monomanie triste ?

(Legrand du Saulle), d'une hallucination de l'homme sur sa propre santé (Sauvages), — ou bien s'agit-il d'une maladie des organes situés dans les hypochondres, d'une névrose du système nerveux ganglionnaire, d'une hyperesthésie des nerfs sensibles de tous les territoires organiques ou de quelques-uns seulement (Schüle), d'une gastro-entérite chronique (Broussais), d'une dyspepsie flatulente (Beau), etc. ?

Ainsi l'inoffensive et bénigne définition de l'idée hypochondriaque renferme tous les germes des vieilles querelles. Elle évoque d une part tous les arguments des partisans de la théorie abdominale, depuis l'atrabile de Galien jusqu'à l'auto-intoxication de M. Bouchard, depuis la gastro-entérite agissant sur un cerveau prédisposé de Broussais jusqu'à la mélancolie biliaire de M. Gilbert. Elle rappelle d'autre part les ripostes violentes de Georget, Falret, Dubois (d'Amiens), Guislain, Morel, etc., tous défenseurs acharnés de la névrose cérébrale, affirmant qu'à côté de l'hypochondrie *cum materia*, symptomatique, rare, exceptionnelle, il existe une hypochondrie *sine materia*, essentielle, qui est la véritable hypochondrie, celle qu'on observe tous les jours et qui « n'a pas plus de rapport avec les hypochondres que la mélancolie avec la bile et l'hystérie avec l'utérus. »

Ainsi le nom même de l'hypcchondrie lui est contesté comme dénué de sens. Georget propose en remplacement celui de *névropathie* ou de *cérébropathie ;* Michéa veut préciser d'un seul mot barbare : *tanasimonosophobomanie*. Cependant le tout puissant usage continue à nous faire employer les termes restés classiques d'hypochondrie et d'idée hypochondriaque; et le titre même de ce rapport leur donne encore aujourd'hui une sorte de consécration officielle.

II. Exposé des doctrines. — Afin de schématiser les deux doctrines pathogéniques extrêmes, je décrirai les théories opposées de Dubois et de Head.

Pour Dubois (de Berne), les formes légères de l'hypochondrie font partie du bloc des psychonévroses, maladies sans lésions, sans localisations périphériques organiques, *purement mentales* ou morales; — pour Head, la dépression, l'exaltation psychique, l'état d'inquiétude, les hallucinations, etc., observés au cours d'affections *purement viscérales*, ne sont nullement ment des états intellectuels, mais traduisent des modifications organiques périphériques, rendues sensibles par les troubles objectifs de la sensibilité.

Plus simplement, on peut dire que Dubois (de Berne) accorde au cerveau toute l'importance que Head veut réserver au grand sympathique.

Ainsi les plus récents travaux nous ramènent encore à la vieille et identique querelle des anciens, partisans de la théorie abdominale ou de la théorie cérébrale; et voici que réapparaît l'antique problème des folies sympathiques.

Mais on objectera peut-être que, dans les travaux de Head et de Dubois (de Berne), la question de l'hypochondrie n'est abordée que d'une manière accessoire : Dubois (de Berne) ne parle que des formes les plus légères de l'hypochondrie; quand à Head, il spécifie très nettement avoir éliminé tout malade ayant été aliéné. (Il est vrai que Gamble n'observe pas la même réserve.) On remarquera peut-être aussi que la légère nosophobie des malades du médecin de Berne, que l'état de dépression et d'inquiétude des cardiaques et des tuberculeux étudiés dans les hôpitaux de Londres ne représentent pas la véritable hypochondrie, l'hypochondrie franchement délirante, l'hypochondrie des aliénistes, — comme dirait Dubois (de Berne).

Il est facile de répondre à ces objections : pour étudier la pathogénie d'un trouble mental, il ne faut naturellement pas choisir ses formes les plus graves et les plus avancées. C'est en étudiant avec soin, et dès le début, le développement des simples préoccupations hypochondriaques chez des sujets normaux ou presque normaux, qu'on peut espérer en saisir l'origine. Au contraire, l'étude de l'idée hypochondriaque de négation chez un dément profond, pourrait difficilement fournir des renseignements à cet égard, à cause de l'ancienneté du trouble mental et de l'affaiblissement intellectuel du sujet à examiner.

C'est pourquoi, dans toute cette étude pathologique de l'idée hypochondriaque, nous avons retenu surtout les cas simples, les cas précoces, négligeant en particulier toute la riche moisson de documents recueillis par les aliénistes français sur le délire des négations et le syndrome de Cotard, quel qu'en fût l'intérêt clinique. La nosophobie neurasthénique et le délire de négation forment les deux termes extrêmes d'une série ininterrompue de types morbides, s'aggravant progressivement par des transitions ininterrompues ; pour rechercher l'origine de ces troubles mentaux, identiques en nature, différents seulement en degré, il faut procéder du simple au complexe et expliquer l'absurdité des conceptions démentielles par la presque légitimité des préoccupations hypochondriaques exagérées, mais non délirantes.

Il ne faut donc pas s'étonner de nous voir chercher dans le domaine de la neurologie et de la pathologie générale des observations ou des arguments capables d'expliquer les cas plus graves qui viennent dans les asiles d'aliénés.

Mais nous voici désormais contraint d'abandonner l'impartialité historique qui nous guida dans le simple exposé des travaux antérieurs, pour tenter de fixer, dans une étude critique sans parti pris, les faits incontestables qui semblent définitivement acquis.

III. Critique. — Imaginons deux hypochondriaques qui pensent l'un et l'autre être atteints d'un cancer de l'estomac : — L'un est un médecin très érudit, ayant fourni une belle et laborieuse carrière, et qui s'est préoccupé de troubles gastriques survenus aux approches de la soixantaine ; successivement il a constaté qu'il perdait l'appétit, avait le dégoût de la viande, ne mangeait plus, maigrissait, pâlissait ; il s'est inquiété, a consulté des confrères amis qui vainement ont cherché à le rassurer ; le malade clairvoyant a suivi, étape par étape, l'évolution d'une affection qu'il avait le premier reconnue, et la mort qu'il avait prévue est venue l'atteindre en plein travail et en pleine lucidité. — L'autre est un grand débile mental, qui toute sa vie s'est préoccupé stupidement du moindre trouble éprouvé ; sans cesse il se plaint de douleurs d'estomac, de troubles dyspeptiques, déclare qu'il ne peut plus manger, qu'il n'a plus de sang, etc. Son médecin, qui le connaît bien pour avoir été maintes fois appelé à soigner des troubles imaginaires (syphilophobie, etc.), s'empresse de le persuader de l'inanité de ses nouvelles préoccupations ; et, quand, un jour, le malade se déclare atteint d'un cancer à l'estomac, il ne rencontre que des incrédules. Les troubles mentaux s'aggravant, on le transporte à l'asile d'aliénés, où il continue à maigrir, se cachectise et meurt d'un très authentique cancer de l'estomac constaté à l'autopsie.

Ces deux cas ne sont pas très différents l'un de l'autre ; une même affection a déterminé chez deux sujets des préoccupations identiques, dont seule l'interprétation différera comme différaient les deux cerveaux en cause.

— Or, ces deux malades n'ont pas été imaginés pour le plaisir de les rapprocher en une antithèse : l'évocation de la mort sereine du premier suffirait à le faire reconnaître de ses nombreux élèves et amis; et, quant au second, il s'agit d'un malade dont M. Vigouroux, qui l'eut dans son service, a rapporté l'histoire. — Le rapprochement de ces deux authentiques observations montre bien la part de l'élément psychique dans la genèse de l'idée hypochondriaque : il suffit d'une mentalité différente pour que, dans le premier cas, les préoccupations restent légitimes, non excessives et sans réaction affective morbide, tandis que, dans le second cas, des inquiétudes ayant le même fondement organique, se transforment rapidement en troubles mentaux caractérisés et nécessitant l'internement.

Dasn un livre très intéressant sur l'*Analyse mentale,* premier volume d'une série annoncée de quatre volumes *(La logique morbide),* MM. Vaschide et Vurpas, à l'aide de très curieuses observations d'hypochondriaques et de négateurs, ont tenté récemment de faire le procès de toutes les formes d'*introspection* somatique ou psychique. Une conclusion domine tout le livre qu'il semble difficile d'accepter sans réserves : « L'homme normal doit user le moins possible de son analyse mentale... Vivre sans s'étudier est normal... L'homme normal est celui qui marche dans la vie sans encombres vers son but suprême, sa fin biologique, celui qui passe son temps sans savoir ce qu'il est, ce qu'il fait, ce qu'il va devenir, usant le moins possible de son pouvoir d'analyse subjective. » Ainsi se trouve exprimée, en vingt endroits répétée, cette idée du danger de l'analyse mentale. Sur ce point particulier, les auteurs se sont laissé emporter par la spécialisation de leurs études de logique morbide : pour qu'une malade s'étonne que ses dents ne puissent bouger dans leurs alvéoles (Obs. I) et organise autour de cette idée et d'autres semblables un délire par introspection somatique, il faut qu'elle ait de ses organes une connaissance très imparfaite. L'homme instruit sera donc à l'abri d'un tel délire; et il ne semble pas véritablement qu'il y ait lieu de proscrire spécialement l'analyse mentale, mécanisme très normal d'une pensée bien équilibée, parce que, dans certains cas, elle peut présenter des troubles pathologiques, comme toutes les autres fonctions normales de l'organisme.

Il ne suffit pas de s'analyser pour devenir hypochondriaque. Les légitimes inquiétudes du médecin qui se reconnaît atteint d'un cancer à l'estomac n'ont aucun caractère morbide; et c'est précisément parce qu'il a des connaissances suffisantes pour analyser et interpréter les différents symptômes qu'il éprouve que le diagnostic exact peut être porté par lui-même. — Au contraire, la malade de Vaschide et de Vurpas, qûi s'étonne que ses dents ne puissent bouger dans leurs alvéoles et en conclut que ses dents sont en fer, qu'elle-même est en fer, etc., pèche surtout par ignorance grossière. Ses interprétations délirantes à l'occasion d'un fait estimé à tort normal n'établissent que sa débilité mentale manifeste; on n'en saurait conclure que toute analyse mentale puisse avoir les mêmes conséquences morbides. Le médecin qui se reconnaît justement cancéreux et la femme débile qui se croit en fer se sont servis l'un et l'autre de l'analyse mentale; mais ils ont employé pour cela des intruments de qualité différente qui ont permis au premier un jugement et un raisonnement exacts, tandis que la seconde ne pouvait aboutir, avec son cerveau débile, qu'à des interprétations délirantes absurdes.

En résumé, nous pensons que l'analyse mentale, ou introspection, joue un rôle important dans la genèse de l'idée hypochondriaque, mais qu'elle est insuffisante à la créer. Pour qu'il y ait analyse mentale, normale ou

morbide, il faut qu'il y ait quelque chose à analyser, c'est-à-dire des sensations physiologiques ou pathologiques. L'hypochondrie n'est pas qu'un « *délire par introspection somatique* », c'est l'interprétation par un cerveau prédisposé à l'introspection de troubles somatiques réels.

C'est ici qu'il faut rappeler les conclusions de Head qui concernent, il est vrai, des *non aliénés*. Mais il n'est pas plus illogique d'expliquer un fait pathologique par un fait physiologique correspondant, que d'employer le procédé inverse.

Normalement, dit Head, la vie viscérale est en dehors de la conscience. Parfois elle peut causer quelque légère altération de notre ton affectif; mais nous restons ignorants de sa provenance et des activités physiques qui lui donnèrent naissance. Mais la douleur viscérale réfléchie apparaît, et dès lors le changement est complet; les sensations produites par l'activité normale des viscères se prennent dans la conscience, usurpant le champ central de l'attention.

« Le traumatisme d'un membre, une brûlure occupent bien aussi l'attention, mais n'apportent rien avec eux : si la conscience est troublée, elle l'est par la douleur et par la douleur seulement. — Au contraire, la douleur viscérale réfléchie apporte à sa suite toutes ces images et dispositions qui normalement restaient au bord ou tout à fait en dehors de la conscience et qui maintenant remontent à la surface. »

Négligeons l'hypothèse si intéressante de Head qui fait de la *douleur viscérale réfléchie* le facteur indispensable objectivant sur la paroi une douleur profonde, restée jusque-là subconsciente, et permettant à l'attention de se fixer sur ce point douloureux désormais extériorisé. La conception reste exacte, même si l'on admet que c'est un autre facteur qui tire du champ de la subconscience végétative quelque sensation viscérale. En tous cas, l'introspection ne peut s'exercer que sur un fait existant et conscient, quel qu'il soit. Il serait puéril de rechercher lequel l'emporte sur l'autre du phénomène viscéral ou de l'analyse mentale qui s'en empare; il apparaît nettement que l'un et l'autre sont également indispensables.

Sans doute Ribot a pu dire que « le seul fait de fixer son attention sur une partie du corps : le cœur, l'estomac, la vessie, les intestins, amène à la conscience des sensations insolites... Sir J. Brodie affirme qu'il pouvait ressentir une douleur dans une région quelconque de son corps en fixant fortement sur elle son attention. »

Reyne, qui cite cette opinion dans sa thèse, déclare très justement qu'il n'est peut-être pas donné à tout le monde de pouvoir imiter Sir J. Brodie. Mais il propose une petite expérience aussi concluante et plus générale :

« Qu'on choisisse, dit-il, étant couché, un de ces moments de profond bien-être, si fréquents au moment du lever, par exemple, et qu'après avoir constaté qu'on était vraiment bien, on se représente avec conviction qu'au fond on n'est pas aussi bien qu'on le croyait, que les draps pressent sur les ongles des orteils d'une façon pénible, presque douloureuse, que la tête est trop fléchie sur le tronc, que le poids des couvertures repose sur toute la poitrine, gêne la respiration; et si, sous l'empire du malaise qui vous saisit à ce moment-là, on ne recherche pas immédiatement une position meilleure, c'est que l'on est doué d'une forte volonté et d'un réel courage contre les sensations pénibles. »

Ces petites épreuves réussirent surtout sur ces sujets que Romberg appela si justement des « *virtuoses de leurs nerfs sensibles* »; et il est bien entendu que l'hypertrophie de l'attention peut renforcer une sensation, qu'inversement diminuera la distraction. Mais il reste à démontrer que l'attention, même hypertrophiée, puisse créer de toutes pièces des troubles de la sensibilité générale. Dans l'expérience proposée par Reyne, l'introspection n'est pas seule à agir; réellement la tête est fléchie sur le tronc, réellement les couvertures pèsent sur la poitrine et gênent la respiration. L'analyse mentale de ces diverses sensations, si elle en exagère le caractère pénible, jusqu'alors subconscient, ne crée pas ces sensations qui existaient hors du champ de la conscience bien avant que l'introspection vînt les en tirer.

En réalité, tous les documents anatomiques, cliniques ou thérapeutiques accumulés de part et d autre, toutes les expériences psycho-physiologiques ne peuvent que démontrer l'égale nécessité des deux facteurs psychique et viscéral dans la genèse de l'idée hypochondriaque.

Pour que naisse l'idée hypochondriaque, deux conditions sont nécessaires et suffisantes :

1° Il faut un *tempérament hypochondriaque*, c'est-à-dire une aptitude, plus souvent héréditaire qu acquise, une tendance *constitutionnelle spéciale*, qui porte le sujet à délirer, ou, tout au moins, à verser dans le sens hypochondriaque;

2° Il faut des *troubles cœnesthésiques*, c'est-à-dire le plus souvent des troubles de la sensibilité générale, avec ou sans lésions du système grand sympahique, mais relevant toujours de son domaine, troubles acquis, *accidentels*.

Ces deux conditions sont aussi nécessaires l'une que l'autre. Jusqu'ici tout le monde admettait bien la réalité de chacune d'elles dans tel et tel cas; mais tout le monde les séparait, les opposait, les jugeait incompatibles.

C'est ainsi que Wollenberg distinguait tout récemment encore une *hypochondrie constitutionnelle* et une *hypochondrie accidentelle*, et donnait pour base à cette distinction des observations cliniques indiscutables :

1° Le type de l'hypochondrie *constitutionnelle*, d'après Wollenberg, c'est celle qui survient souvent de bonne heure (une observation de Westphall concerne un garçon de douze ans) chez des excentriques ou des déséquilibrés de la vie émotive, intellectuelle ou volontaire; sur ce fond dégénératif, l'apparition des états hypochondriaques ne reconnaît pas de moments étiologiques bien caractérisés : un malade se croit atteint tour à tour de phtisie, d'une affection de la moelle, d'anémie, etc.; il épuise la série de toutes les maladies connues, examine ses yeux, sa langue, ses selles, se soumet à des régimes sévères; mais les troubles pour lesquels il ne cesse de consulter médecins et charlatans restent infiniment variés et changeants. Il s'agit là d'un état morbide exclusivement chronique, pouvant évoluer, il est vrai, avec des rémissions et des exacerbations; mais jamais le malade ne cessera de « *penser d'une manière hypochondriaque* »; et toujours le médecin devra songer que la rémission qu'il constate sera sans doute suivie de quelque nouvelle exacerbation.

2° Au contraire, dans l'hypochondrie *accidentelle*, on peut déceler, d'après Wollenberg, des moments étiologiques suffisamment nets. Tantôt

ce sont des causes d'*épuisement* physique ou moral; telles sont les diverses affections qui laissent après elles un affaiblissement de tout l'organisme : maladies chroniques de l'apareil digestif ou sexuel, du cœur, des reins ou des poumons, chlorose, bradytrophies, infections aiguës à convalescence prolongée, comme la grippe, etc. ; le surmenage, le travail intellectuel ou physique non interrompu, l'onanisme, les émotions dépressives agissent de la même façon, en provoquant un état d'épuisement, sur lequel viennent se développer les manifestations hypochondriaques. Tantôt ce sont des *troubles de la cœnesthésie* qui fournissent directement les matériaux aux sensations et représentations hypochondriaques, se traduisant en clinique sous des formes aussi variées que peuvent l'être ces diverses sensations. L'hypochondrie accidentelle correspond assez bien à ce qu'on appelle en clinique l'hypochondrie neurasthénique, à évolution ordinairement subaiguë, et pouvant guérir dans les cas où la prédisposition psycho-névropathique est minime et où les troubles neurasthéniques peuvent être l'objet d'un traitement spécial efficace.

La distinction de Wollenberg est très légitime et se justifie par de nombreuses observations. Mais le professeur de Tübingen a pris soin de déclarer qu'aucune frontière nettement limitée ne sépare l'hypochondrie constitutionnelle de l'hypochondrie accidentelle, qu'unissent au contraire des formes de transition, difficiles à catégoriser. — Mais, à bien y regarder, toutes les formes observées ne sont-elles pas de transition? — Dans la plus *constitutionnelle* des hypochondries, on peut trouver des moments étiologiques semblables à ceux de l'hypochondrie accidentelle; Wollenberg lui-même le reconnaît; mais déclarer que ces causes, déterminantes dans la seconde forme, ne sont ici qu'occasionnelles, ne suffit pas à résoudre la difficulté. — Il est vrai que, réciproquement, il n'est guère d'hypochondriaque, aussi *accidentel* soit-il, qui n'ait présenté quelques signes d'une prédisposition nullement différente de celle qu'on trouve à la base de l'hypochondrie constitutionnelle.

Une telle distinction peut être conservée, car elle est tout à fait conforme à l'observation clinique. Mais au point de vue pathogénique qui nous occupe, il importe de préciser que le qualificatif désignant chacune des formes indique seulement la prédominance d'un des deux facteurs, constitutionnel ou accidentel, mais non pas l'exclusion de l'autre. Il y a des formes d'hypochondrie où prédominent manifestement les troubles de la cœnesthésie; il y en a, au contraire, où le tempérament hypochondriaque domine toute la scène morbide. Mais, dans l'un et l'autre cas, le facteur psychique, constitutionnel, ou le facteur viscéral, accidentel, ne sont pas seuls en cause; ils ne s'excluent pas; ils coexistent; mais ils s'opposent, en ce sens que *leur importance relative s'exerce en raison inverse l'une de l'autre :* chez un débile, manifestement prédisposé, des troubles cœnesthésiques, si minimes qu'ils passeront souvent inaperçus, pourront suffire à déterminer les conceptions hypochondriaques; — au contraire, des troubles viscéraux assez accentués pourront faire naître des préoccupations hypochondriaques sur un cerveau presque valide.

Dans chacun de ces cas extrêmes, l'un des moments étiologiques est très apparent, l'autre reste au second plan, à peine reconnu. Toujours l'un et l'autre sont présents, suffisants et *nécessaires*, mais se manifestant *en raison inverse l'un de l'autre :* quand les phénomènes viscéraux s'atténuent, l'aptitude hypochondriaque augmente, et inversement.

Pour que naisse l'idée hypochondriaque, les deux éléments, viscéral et psychique, sont aussi indispensables l'un que l'autre :

A. — *Il n'y a pas d'hypochondrie purement intellectuelle,* exclusivement idéogène. Même les préoccupations hypochondriaques des jeunes étudiants en médecine ou des médecins reposent sur quelque phénomène morbide servant à les localiser de préférence en tel ou tel point de l'organisme : — si tel étudiant se croit tuberculeux, c'est qu'il toussa longtemps l'hiver dernier à la suite d'une grippe ; — si tel autre se croit syphilitique, ce n'est pas sans avoir quelque bouton sur la peau ; — enfin, notre médecin ancien syphilitique, qui se croit paralytique général, n'a pas que des préoccupations sans fondement : il n'est pas paralytique général assurément, mais il a un signe qui s'observe au cours de cette affection, l'inégalité pupillaire; il n'a certes pas d'embarras caractéristique de la parole, mais, sous l'influence de l'émotion, il bredouille réellement. Son erreur est une erreur de jugement et de critique; mais son interprétation fausse porte sur des faits réellement existants. — Ainsi, même dans les cas en apparence les plus typiques, l'élément intellectuel, si prédominant soit-il, n'exclut pas l'élément périphérique, réduit souvent à sa plus simple expression, mais toujours indispensable, ne serait-ce que pour diriger en un certain sens, ou pour localiser en une certaine région, l'introspection somatique.

B. — De même, *il n'y a pas d'hypochondrie purement symptomatique* d'une lésion organique qui puisse se développer sur un cerveau sain. La recherche soigneuse des tares psycho-névropathiques héréditaires et acquises ne nous laisse plus guère observer les psychoses du *cerebrum validum* des anciens auteurs. Dans la plus accidentelle des maladies mentales, la paralysie générale, la prédisposition ne perd pas ses droits (Joffroy, Rogues de Fursac, etc.) ; et il est remarquable que les paralytiques généraux à délire expansif n'ont pas le même caractère antérieur que ceux qui présentent la forme dépressive (Péridier). Ici encore nous trouvons réunis chez un même malade, paralytique général tabétiforme, la constitution hypochondriaque ayant existé de tout temps, et les douleurs fulgurantes, symptôme accidentel, qu'il interprètera dans le sens de sa mentalité antérieure. Nous avons déjà eu l'occasion de citer à plusieurs reprises l'histoire d'un paralytique général pris longtemps pour un hypochondriaque systématisé, et dont les conceptions délirantes s'adaptaient parfois à des troubles somatiques intercurrents : une amygdalite intense, par exemple, lui faisait penser qu'il avait réellement un chat dans la gorge. Or ce paralytique général hypochondriaque avait été toute sa vie préoccupé de sa santé physique, en particulier des fonctions de son estomac : « depuis vingt ans, nous disait sa femme, les médecins le traitaient pour de la neurasthénie. » — Ainsi, même dans les cas d'hypochondrie *cum materia* les plus manifestes, il ne faut pas se hâter de conclure que l'élément psychique est sans action : même chez les paralytiques généraux, l'influence de la constitution psychique antérieure à la maladie garde son influence sur l'orientation et la couleur du délire; les formes dépressives de la paralysie générale réclament aussi la coexistence des deux éléments, central et périphérique, par exemple, d'une mentalité hypochondriaque et de quelque phénomène viscéralgique capable de localiser les conceptions délirantes.

Tous les documents que nous avons groupés sous deux doctrines adverses, et paraissant irréductibles, gardent les uns et les autres leur va-

leur, si l'on veut bien considérer qu'ils ne s'excluent pas, mais que simplement leur influence s'exerce avec une importance variable : la prédominance de l'un des deux facteurs étiologiques diminue l'importance de l'autre, mais sans jamais l'annihiler. Il ne suffit pas d'avoir un cancer dans l'estomac pour devenir hypocondriaque, il faut encore avoir un cerveau particulier. Mais il ne suffit pas non plus d'avoir ce cerveau prédisposé pour devenir hypochondriaque ; il faut en outre quelque sensation anormale capable d'alimenter l'aptitude délirante.

C'est à bon droit que Dubois (de Berne) insiste sur le rôle tout puissant du psychisme dans la formation de toute une classe de préoccupations hypochondriaques. — Mais peut-être ce même auteur a-t-il tort de négliger de parti pris la recherche des symptômes organiques périphériques, parce que, dit-il, « les constater, c'est les faire naître. »

A bon droit également, Head a marqué l'importance, au cours des affections viscérales, des modifications de la sensibilité pariétale, qui donnent une forme objective à ces douleurs internes, les transportent dans le champ de la claire conscience et provoquent ainsi de légères modifications de l'humeur (état de dépression, de mal-être, d'inquiétude) chez des sujets dont la prédisposition psycho-névropathique n'est nullement apparente. — Mais à tort sans doute Gamble, exagérant et déformant la pensée de Head, a pu penser qu'une grande partie des aliénés souffraient d'affections viscérales responsables de leurs troubles mentaux.

Les deux protagonistes contemporains qu'un peu arbitrairement nous avons choisis pour représenter chacune des vieilles doctrines pathogéniques de l'hypochondrie, peuvent s'accorder et terminer enfin l'antique querelle, s'ils veulent bien abdiquer les quelques conclusions outrancières et exclusives auxquelles les entraîna la défense d'opinions également justifiées.

IV. Traitement. — Pour expliquer le succès variable des méthodes thérapeutiques exclusives de l'hypochondrie, il faut s'en rapporter à la pathogénie et conclure que, dans certains cas, peut-être plus fréquents qu'on ne l'admet classiquement, et où les troubles hypochondriaques sont nettement en rapport avec des lésions périphériques et viscérales, interprétées par un cerveau dont la prédisposition hypochondriaque est à peine différente de l'état normal, un traitement local approprié pourra parfaitement amener la prompte régression des troubles psychiques. — Mais, chez un grand nombre d'hypochondriaques, les troubles viscéraux et sympathiques sont réduits au minimum ; le seul traitement moral pourra être opposé à la constitution psychique prédominante, avec un succès qui variera suivant l'ancienneté constitutionnelle de l'aptitude hypochondriaque.

Ce n'est que par une analyse soigneuse et approfondie de chaque cas particulier qu'on pourra préciser les indications thérapeutiques : il faudra rechercher les antécédents héréditaires et personnels du sujet, l'existence dès l'enfance du tempérament hypochondriaque, ses réactions aux différents événements de sa vie antérieure ; puis on analysera soigneusement sa mentalité présente, sa force de résistance aux idées délirantes, son degré de croyance aux conceptions hypochondriaques et sa manière de réagir à l'égard de ces troubles mentaux ; enfin on pratiquera un examen somatique soigneux : tous les appareils seront passés en revue ; on insistera sur les troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité et on mettra en œuvre toutes les méthodes d'investigation clinique, seules capables

d'établir le plus ou moins de fondement de cet état hypochondriaque. — Alors seulement on sera en état de reconnaître quel traitement doit être mis en œuvre et si l'on doit s'adresser surtout aux agents physiques ou moraux, mais jamais d'une manière exclusive.

V. Nosologie. — Nous venons de voir quelles étaient les deux conditions *nécessaires* à la formation d'une idée hypochondriaque. Ces deux conditions sont à la fois nécessaires et *suffisantes ;* par conséquent, il faut et il suffit que se trouvent réunis, chez un même sujet, des troubles plus ou moins accentués de la cœnesthésie avec une mentalité plus ou moins apte à l'introspection somatique pour qu'apparaissent chez lui des préoccupations de nature hypochondriaque. Par conséquent, dans toutes les affections où peuvent coexister ces troubles de la cœnesthésie et cette aptitude mentale à l'introspection, peuvent se développer des états hypochondriaques.

Or, aucune maladie mentale n'est incompatible avec une telle mentalité : sans penser, avec Vaschide et Vurpas, que même les formes les plus normales de l'analyse mentale ont déjà quelque chose de morbide, on peut estimer que tous ceux qui se servent de leur cerveau, bien ou mal, peuvent, dans certaines conditions, réaliser toutes les formes psychonévropathiques. — Quant aux troubles de la cœnesthésie, nous avons déjà vu quelle part de plus en plus importante on tend à leur accorder dans les troubles psychopathiques les plus variés : mélancolie, délires systématisés hallucinatoires, etc. La *cœnesthésiopathie* ne suffit pas à constituer l'état hypochondriaque; mais des « *troubles hypo ou afonctionnels de la somatopsychie propre à la vie végétative* (malades qui n'ont plus d'estomac, de cœur, de poumons, etc.), aussi bien que des *troubles parafonctionnels* » sont nécessaires à la constitution du délire hypochondriaque.

Les deux facteurs, cœnesthésique et psychique, nécessaires et suffisants au développement de l'idée hypochondriaque, peuvent donc se rencontrer dans les affections les plus variées; dans presque toutes les maladies mentales, leur coexistence peut provoquer l'apparition d'un état hypochondriaque.

Ces conclusions, tirées de notre étude pathogénique, sont conformes à l'observation de tous les cliniciens modernes, qui ont reconnu depuis longtemps la fréquence et la variété des états hypochondriaques se montrant au cours d'un grand nombre d'affections mentales. Aujourd'hui nous ne nous contentons plus du diagnostic purement symptomatique qui suffit si longtemps aux anciens aliénistes. Quand nous déclarons qu'un malade est un *mélancolique*, un *persécuté*, un *hypochondriaque*, nous cherchons à joindre à cette dénomination, qui seulement ne nous renseigne que sur la couleur d'un délire en général assez facile à reconnaître, un autre qualificatif, plus difficile à établir, mais qui précisément nous fournisse quelque indication sur l'évolution probable, et, s'il se peut, sur l'origine des troubles mentaux. Les précédents diagnostics symptomatiques, à la rigueur, suffisaient pour un certificat immédiat, destiné surtout à constater la légitimité d'un internement. Mais, dans le certificat de quinzaine et plus tard, l'aliéniste consciencieux s'efforcera de préciser si, par exemple, cette mélancolique est une *intermittente* ou une *présénile*, si ce persécuté n'est qu'un *alcoolique* ou un *délirant chronique systématisé*, si cet hypochondriaque est un *paralytique général* ou un simple *neurasthénique nosophobe*.

C'est pour contribuer à ce louable effort de la psychiatrie moderne vers une classification à la fois évolutive et étiologique, que nous voulons préciser ici les divers caractères des principaux états hypochondriaques permettant leur diagnostic différentiel et étiologique.

Nous passerons en revue les principales affections psychonévropathiques au cours desquelles peuvent se développer des troubles hypochondriaques : nous montrerons, dans chacune de ces affections, la coexistence constante des deux facteurs pathogéniques, nécessaires et suffisants ; nous chercherons à établir quels caractères cliniques peuvent s'expliquer par l'importance inverse de l'un de ces deux facteurs, psychique ou viscéral, par la prédominance des troubles cœnesthésiques dans telle affection, par la prédominance du « tempérament hypochondriaque » dans telle autre.

Enfin, ayant ainsi passé en revue les différents états hypochondriaques symptomatiques d'une affection mentale caractérisée, il nous restera à nous demander si cette revue épuise les différents aspects cliniques de l'hypochondrie, ou si, dans cette classification évolutive et étiologique, vers laquelle la psychiatrie moderne s'efforce, sans toutefois y avoir encore atteint, il doit rester place pour une hypochondrie autonome, entité clinique dont la spécificité se justifierait par quelque particularité dans son origine, dans son évolution ou dans son aspect clinique.

Nous n'insisterons pas sur le *diagnostic différentiel* de l'état hypochondriaque. Il est presque toujours facile de reconnaître chez un malade l'existence de préoccupations morbides et exagérées, concernant sa santé physique. La seule difficulté réelle, mais elle est générale à toute la pathologie mentale et générale, consisterait, dans les cas légers, à marquer la limite où commence cette exagération morbide, à différencier la préoccupation normale et légitime à l'égard d'une certaine lésion viscérale, un cancer de l'estomac, par exemple, de la conception hypochondriaque, anormale et excessive, concernant une lésion identique. Ici encore il faut se borner à constater qu'entre l'état sain et l'état morbide les frontières restent impossibles à préciser.

Il ne nous paraît pas nécessaire de rappeler les caractères établis par beaucoup d'anciens auteurs pour distinguer l'hypochondrie, névrose particulièrement réservée aux hommes, de l'*hystérie,* névrose essentiellement féminine ; trop de faits contradictoires ne nous permettent plus de retenir les termes de cette distinction.

De même nous ne pouvons plus admettre la séparation avec la *mélancolie* sous la même forme que Louyer-Villermay. Sans doute, la constante préoccupation de son état moral et physique qui caractérise l'hypochondriaque est bien différente de l'attitude du mélancolique qui voit en lui-même la cause de tous ses maux. Sans doute aussi, certains hypochondriaques « ne sont nullement mélancoliques, dans le sens vulgaire du mot, car ils manifestent, à l'égard du mal incurable dont ils se croient atteints, un tranquille stoïcisme ». Mais, d'autre part, c'est surtout par l'objet de sa tristesse que le malade diffère dans les deux cas. « Le mélancolique, dit Magnan, *semble s'être mis des verres noirs devant les yeux :* il voit noir quoi qu'il regarde. Quand ses regards se portent sur sa propre santé, il *voit noir,* sous formes d'idées hypochondriaques. En réalité, il s'agit là bien plus d'un diagnostic étiologique que d'un diagnostic différentiel : certains hypochondriaques ressemblent à des mélancoliques, d'autres en diffèrent ; mais cette distinction entre deux diagnostics également symptomatiques reste stérile en regard de l'intérêt pratique consistant à reconnaître à quelle entité clinique doivent être rattachés ce mélancolique ou

cet hypochondriaque. Il existe souvent des idées hypochondriaques l'emportant sur les idées habituelles ou mélancoliques de ruine, de culpabilité, damnation, etc., au point de constituer une forme de *mélancolie hypochondriaque*. Mais là encore ce qui importe c'est de reconnaître si cette forme clinique doit être rattachée, par exemple, à la *mélancolie intermittente* ou à la *mélancolie d'involution présénile*.

Il en est exactement de même pour le diagnostic différentiel avec le *persécuté*. Cotard nous a tracé un tableau clinique remarquable de l'hypochondriaque persécuté, par opposition à l'hypochondriaque mélancolique; et bien d'autres auteurs très classiques ont relevé la fréquence des idées hypochondriaques au cours du délire systématisé de persécution avec hallucinations multiples de l'ouïe et de la sensibilité générale. — Pourtant Journiac, exprimant dans sa thèse les idées de son maître Magnan, affirme qu'aucun délirant chronique n'a jamais eu d'hypochondrie, ni avant ni pendant la maladie. Jamais le persécuté ne se croit malade; c'est chez les autorités qu'il se rend pour se plaindre, et non chez des médecins pour leur confier ses craintes concernant son existence. L'hypochondriaque, en désespoir de ne pas obtenir la guérison, en arrive souvent à se suicider; au contraire, le vrai persécuté n'a guère que des réactions homicides et les idées de suicide restent d'ordinaire chez lui très éphémères. Hypochondrie et persécution sont deux processus psychiques radicalement différents, sinon mêmes contradictoires. — Une aussi franche contradiction chez des observateurs également estimables ne saurait guère s'expliquer, sinon par le fait qu'une observation également consciencieuse concernait en réalité des malades très différents : les persécutés jamais hypochondriaques, dont parlent Magnan et Journiac, ne sont certainement pas les mêmes que les persécutés hypochondriaques décrits par Cotard et bien d'autres. Nous nous efforcerons plus loin de préciser l'étiologie des états hypochondriaques en rapport avec les délires systématisés chroniques.

Le diagnostic étiologique des divers états hypochondriaques nous paraît présenter un intérêt pratique bien plus important que ces considérations théoriques déjà un peu vieillies sur la distinction de l'hypochondrie avec les états voisins. C'est seulement lorsqu'on aura reconnu l'affection causale qu'on pourra prévoir l'évolution des troubles mentaux, et, dans certains cas, instituer un traitement convenable.

Les états hypochondriaques peuvent se montrer au cours des *démences*, dans la *débilité mentale*, les *toxi-infections*, les *psychopathies constitutionnelles* et la *neurasthénie*.

* * *

Avant la description de la neurasthénie, l'indépendance clinique de l'hypochondrie restait incontestée. Aujourd'hui les neurologistes et les aliénistes ne l'admettent plus guère :

« *Il n'y a plus de maladie dénommée hypochondrie*, déclare Dubois (de Berne). *Il n'y a que des symptômes hypochondriaques se manifestant dans le cours de divers états psychopathiques.* »

« *L'Hypochondrie, en tant que maladie autonome, ne peut être maintenue*, écrit Wollenberg; *elle représente plutôt un état psychopathique, une disposition psychique morbide toute particulière*... Lorsque le tableau morbide est bien net, on peut employer le mot *hypochondrie*, mais on ne peut le faire qu'avec une restriction mentale. »

Peut-être serait-il préférable de renoncer à une expression dont l'emploi nécessite des restrictions mentales. Il suffirait pour cela de remplacer systématiquement le mot *Hypochondrie* par les expressions *idées hypochondriaques, états hypochondriaques*, etc., qui ont le mérite d'être compris de tous dans leur sens restreint, de ne pas donner l'illusion d'un diagnostic définitif, et dont le caractère purement symptomatique ou syndromique, est, au contraire, nettement marqué.

On voit l'importance de l'avènement de la neurasthénie et que c'est bien là un fait capital dans l'histoire contemporaine de l'hypochondrie, puisqu'elle y a perdu son ancienne autonomie, et que désormais nous pouvons considérer tous les états hypochondriaques comme symptomatiques.

C'est dans notre dernier groupement des états hypochondriaques neurasthéniques qu'il faut rechercher les vestiges de l'ancienne hypochondrie idiopathique. La plupart des cas rapportés dans la thèse de Mars sous le nom de *délire hypochondriaque* ou de *nosomanie* relèvent manifestement de la neurasthénie : cet auteur insiste beaucoup sur l'absence des tares héréditaires et des stigmates physiques de dégénérescence chez ses malades; ils se montreraient très intelligents en dehors de leurs idées délirantes; la nosomanie ne serait chez eux qu'un trouble passager, capable de guérir. — Mais tous ces caractères se trouvent dans la neurasthénie, spécialement la neurasthénie accidentelle.

On a encore rangé dans l'hypochondrie idiopathique beaucoup de cas de *dégénérescence mentale*. — Mais l'état dégénératif n'empêche pas de retrouver chez un hypochondriaque les signes propres à la neurasthénie, constitutionnelle ou accidentelle.

Quant à *l'hypochondrie systématisée primitive*, son caractère originel, la systématisation de son délire, son évolution essentiellement chronique et incurable permettent de la ranger dans la paronoia, dont elle représente une variété, la paranoia à troubles cœnesthésiques ou paranoia hypochondriaque.

Ainsi *tous les états hypochondriaques sont symptomatiques de quelque affection déterminée*. Le diagnostic en sera plus ou moins difficile à établir; mais toujours il faudra le rechercher avec soin, puisque seul ce diagnostic étiologique permettra d'établir un pronostic et, s'il y a lieu, des indications thérapeutiques.

VI. Conclusions. — I. *L'idée hypochondriaque*, simple ou délirante, est une préocupation morbide concernant la santé physique, qui ne peut se développer que grâce à la coexistence de deux facteurs pathogéniques :

a) une *constitution psychique spéciale ;*
b) des *troubles de la cœnesthésie.*

Ces deux facteurs pathogéniques, — l'un d'ordinaire périphérique, viscéral et sympathique, acquis, assez souvent curable par un traitement local approprié, — l'autre central, psychique, le plus souvent héréditaire et difficilement réductible par le traitement moral le plus énergique, — peuvent toujours être retrouvés à l'origine de tout état hypochondriaque. Mais l'importance de chacun d'eux varie suivant les cas, et généralement en raison inverse l'un de l'autre. La prédominance de l'un des éléments, psychique ou cœnesthésique, peut expliquer le succès ou l'insuccès d'une thérapeutique surtout morale ou surtout physique, mais n'exclut jamais l'indispensable collaboration de l'autre facteur pathogénique.

II. *L'hypochondrie n'existe pas*, en tant qu'affection distincte et autonome, justifiant sa spécificité par quelque caractère étiologique ou évolutif.

Il n'y a que des états hypochondriaques symptomatiques qui peuvent s'observer au cours de toutes les affections où se rencontrent une constitution psychique spéciale, capable d'interpréter des troubles de la cœnesthésie. Les différents aspects cliniques de l'état hypochondriaque s'expliquent par la prédominance de l'élément psychique ou de l'élément cœnesthésique dans les diverses affections dont cet état est symptomatique : *démences* (surtout *paralysie générale*), *débilité mentale, toxi-infections, psychopathies constitutionnelles, neurasthénie.*

Étude médico-légale de l'hypochondrie

Le rapport sur l'hypochondrie de M. PIERRE ROY a une annexe, faite en collaboration avec M. JUQUELIER, dans laquelle on trouve l'application à la *médecine légale de l'hypochondrie* des conclusions pathogéniques et nosologiques exposées plus haut. Les auteurs ont d'abord éliminé de leur étude les différents cas où les idées hypochrondriaques, bien que très réelles, n'ont pas engendré directement la réaction médico-légale (neurasthéniques, hypochondriaques, kleptomanes).

Le *suicide* figure au premier rang des réactions hypochondriaques; persuadés de ne jamais guérir et persuadés quelquefois même que la mort ne mettra pas spontanément un terme à leurs souffrances, les malades recourent au suicide et leurs tentatives sont assez fréquemment couronnées de succès. C'est à tort que l'on a voulu opposer au mélancolique, qui souhaite la mort et se tue, l'hypochondriaque, qui craint la mort et ne se tue pas. Toutefois, la division de Legrand du Saulle en hypochondriaques craignant la mort (*malades qui se soignent*, neurasthéniques, nosophobes et thanathophobes) et en hypochondriaques craignant la douleur (*malades qui se tuent*, mélancoliques, hypochondriaques avec idées d'incurabilité), reste pratiquement valable. L'apparition d'un état anxieux peut parfois expliquer la soudaineté d'un suicide tout à fait inattendu. Le problème médico-légal le plus fréquemment soulevé par le suicide hypochondriaque consiste à reconnaître si ce suicide peut être considéré comme *volontaire*, et dégager en ce cas une compagnie d'assurances sur la vie de toute obligation envers les héritiers de son client. Il n'y a pas de règle fixe et tous les cas doivent être examinés soigneusement. Mais quand, des deux éléments qui créent l'hypochondrie, l'élément psychique, *constitutionnel*, a une importance capitale et a donné lieu à des préoccupations hors de proportion avec les troubles cœnesthésiques *accidentels*, il est permis de conclure que la mort n'a pas été volontaire.

L'*automutilation* des hypochondriaques diffère du suicide, ou même de la tentative de suicide, par ce fait qu'elle est pratiquée par le malade dans un but de défense.

Les *hypochondriaques homicides* sont, pour le petit nombre, des mélancoliques, et pour la majorité, des persécutés. Chez les mélancoliques il s'agit, le plus souvent, d'homicide-suicide (suicide à deux, suicide collectif), dû à ce que l'hypochondriaque croit les siens perdus en même temps que lui. Il existe une forme hypochondriaque du délire de persécution, qui peut entraîner des réactions dangereuses, en particulier l'homicide, lequel présente alors les mêmes caractères que l'homicide des persécutés persécuteurs. Les hypochondriaques homicides sont surtout des

persécuteurs des médecins, qu'ils accusent de les avoir mal soignés ou d'être cause de leur infirmité (atrophie testiculaire à la suite des interventions chirurgicales pour varicocèle, etc.). Les préoccupations génitales peuvent encore entraîner fréquemment l'homicide hypochondriaque : le malade accuse une femme de lui avoir pris sa virilité, de l'avoir pourri, de lui avoir comuniqué une maladie vénérienne, etc. Dans tous ces cas on se souviendra que, plus l'élément psychique et constitutionnel aura d'importance, plus la responsabilité de l'inculpé sera diminuée. De même qu'il peut tuer, l'hypochondriaque peut aussi *incendier*, et pour des motifs à peu près semblables.

Enfin, c'est surtout dans l'*hypochondrie traumatique* qu'il importera de déterminer, par une analyse soigneuse de chaque cas, la part de la prédisposition psychique *constitutionnelle* et de la circonstance *accidentelle*, en l'espèce le traumatisme physique ou moral incriminé.

Discussion

M. REGIS (Bordeaux). — Je suis d'accord avec le rapporteur au point de vue de la pathogénie de l'hypochondrie, et j'ai maintes fois déjà exprimé cette idée que l'hypochondrie avait sa source dans un trouble de la cœnesthésie.

Je suis également d'accord avec lui sur ce fait que l'hypochondrie ne diffère pas sensiblement, sauf en intensité, dans les névroses, les psychonévroses et les psychoses, et j'ai appelé notamment l'attention sur cette particularité curieuse, que le délire d'obstruction, de négation et d'inexistence d'organe, le plus absurde des aliénés type Cotard, se retrouve à l'état rudimentaire dans la simple nosophobie des neurasthéniques. Entre les deux il n'existe réellement qu'une différence de degrés. Parfois même les expressions par lesquelles se traduit cette négation hypochondriaque sont absolument identiques, comme chez deux malades que j'observe présentement.

Il est très difficile, come l'a fait remarquer M. Roy, de constater expérimentalement les troubles de la sensibilité viscérale chez les hypochondriaques. Certains faits cependant peuvent contribuer à établir leur existence. De ce nombre sont les interventions violentes, brutales des malades, du côté de leur tube digestif, en particulier du côté de leur rectum, sans la moindre manifestation de douleur; l'insensibilité du pharynx et de l'œsophage au passage de la sonde destinée à l'alimentation artificielle; enfin, l'absence de réaction, constatée dans certains cas, à l'excitaion électrique de ces organes, etc.

M. Roy a parlé uniquement, dans son rapport, de l'hypochondrie physique. A côté de cette hypochondrie, une place eut pu être faite, dans son rapport, à l'hypochondrie psychique; j'entends par là aux préoccupations maladives qui portent non plus sur les fonctions corporelles, mais sur les fonctions intellectuelles, et qui se traduisent par des sensations anormales relatives au fonctionnement de la pensée, de la mémoire, de la conscience, de la personnalité, avec son obsession phobique la plus ordinaire, la peur anxieuse de la folie.

Cette hypochondrie psychique peut coexister avec l'hypochondrie physique, dont elle ne diffère ni au point de vue nosologique, ni au point de vue pathogénique, mais elle peut aussi se montrer prédominante ou même à l'état pour ainsi dire exclusif, comme chez les neurasthéniques intellectuels et pessimistes.

M. CULLERE (La Roche-sur-Yon). On peut admettre, en principe, la théorie du rapporteur en ce qui concerne les deux éléments, constitutionnel et cœnesthésique, qui contribuent à la genèse de l'idée hypochondriaque. Toutefois, dans le domaine des psychoses, l'élément cœnesthésique est de bien peu d'importance et ne semble jouer qu'un rôle bien minime, sinon nul, dans l'éclosion du délire, excepté dans les manifestations hypochondriaques épisodiques des déments. Voici un mélancolique hypochondriaque qui gémit nuit et jour en se plaignant d'horribles souffrances dans le ventre, les intestins, la vessie, organes qui, d'ailleurs, fonctionnent normalement. « Ses intestins sont hachés, sa vessie est pourrie. » Si on l'interroge sur l'origine de ce mal, il répond que c'est la punition d'actes de bestialité qu'il a commis autrefois, absolument comme le mélancolique simple qui va chercher dans son passé une faute insignifiante pour s'expliquer à lui-même l'état d'anxiété auquel il est en proie. Dans les deux cas, c'est l'anxiété, l'angoisse, qui est primitive : l'idée délirante n'en est que la traduction psychologique, traduction qui est conditionnée par le caractère du malade et sa constitution psychique. Dans les psychoses hypochondriaques pures, l'organe primitivement lésé est donc le cerveau, et c'est à lui, non au système nerveux périphérique ou sympathique, qu'il convient d'attribuer l'origine du délire.

M. BRISSAUD (de Paris). — C'est à bon droit qu'on parle de la parenté nosologique qui existe entre la neurasthénie et l'hypochondrie. On tend à faire trop bon marché de la psychose au profit de la névrose, ou plutôt de la prétendue névrose, qui n'est en réalité qu'une psychose. Il me semble qu'il y a là une appréciation peut-être erronée des faits et, pour ma part, je n'ai jamais vu la représentation des zones de Head, je tiens à le dire au moment où elles tendent à devenir classiques. Le mot neurasthénie n'a pas sa raison d'être, à moins qu'on confine la chose à l'absence de potentiel nerveux, ce qui peut se produire sous l'influence des causes les plus diverses, et ce qui a pour conséquence un sentiment d'insécurité ou d'anxiété.

Comme l'a si bien exposé Renan, l'enfant, qui n'a au début de la vie que le sein maternel comme abri, peu à peu acquiert des moyens de défense qui lui donnent la sécurité. Cette sécurité est une fonction vitale; sa perte entraîne la neurasthénie.

Certains faits sont de nature à nous rendre circonspects dans le diagnostic de l'hypochondrie, qui n'est peut-être qu'une représentation corticale de symptômes ou de lésions latents. Il y a quatre à cinq ans, un homme vint dans mon service, se plaignant de crises stomacales douloureuses qu'aucun symptôme n'expliquait. M. Hayem en fit aussi une algie, un simple mental. Quelque temps après hématémèses abondantes. L'opération fit voir qu'il y avait un petit ulcère de l'estomac.

La connaissance de ces algies doit être présente à l'esprit de l'expert dans les accidents du travail. Elles ne se montrent pas toujours chez les individus qui ont été le plus grièvement blessés. Ce sont ces petites douleurs, dont la persistance finit le plus souvent par déterminer le suicide.

M. DENY (de Paris). — Sans méconnaître l'intérêt des travaux de M. Dubois (de Berne) et de M. Head (de Londres), j'estime que M. Roy leur a accordé, dans son rapport, une place beaucoup trop large, parce que les théories pathogéniques de l'hypochondrie, personnifiées aux yeux de

M. Roy par ces deux auteurs, ne s'appuient en réalité, ni l'une, ni l'autre, sur des faits ressortissant au domaine de la psychiâtrie. Ces théories ne sont du reste que la reproduction, sous une forme à peine rajeunie, ainsi que l'a fait remarquer M. Régis, des doctrines qui, depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, ont divisé les médecins sur l'origine centrale ou périphérique de l'hypochondrie. En ce qui concerne enfin les zones de douleur viscérale réfléchie de M. Head, il n'est pas sans intérêt de remarquer qu'elles n'ont été confirmées jusqu'ici que par des observations isolées et que tous les auteurs qui les ont systématiquement recherchées (Brissaud, Guillain, etc.) n'ont obtenu que des résultats négatifs.

Dans ces conditions, il est permis de s'étonner que M. Roy ait cherché à édifier de toutes pièces une théorie somatique de l'hypochondrie sur une base aussi fragile et qu'il ait complètement sacrifié à des données, encore hypothétiques, la vieille théorie psychique, soutenue bien avant M. Dubois, par les plus illustres représentants de la psychiatrie, parmi lesquels il me suffira de rappeler les noms de Georget, de Morel, des deux Falret, de Guislain, etc. C'est pourtant cette théorie psychique qui, traduite en langage physiologique, rend encore aujourd'hui le mieux compte de la genèse des états hypochondriaques.

J'adresserai un autre reproche à M. Roy, celui d'avoir complètement exclu de son rapport la notion d'hypochondrie pour lui substituer celle de l'idée hypochondriaque, qu'il définit « une préoccupation exagérée ou sans fondement relative à la santé physique ». Cette substitution a eu pour conséquence une confusion regrettable entre deux types différents de malades, le nosophobe d'une part, l'hypochondriaque de l'autre, qu'il convient à mon avis d'étudier séparément, malgré les très grandes analogies qu'avec MM. Régis et Brissaud, je reconnais exister entre eux.

L'homme qui, sans être malade, examine chaque jour attentivement sa langue, ses urines ou ses garde-robes, a bien une préoccupation exagérée et sans fondement de sa santé, et cependant, cet homme n'est pas, au vrai sens du mot, un hypochondriaque, c'est un phobique, un simple neurasthénique. L'hypochondriaque n'a pas seulement la crainte ou la peur de la maladie, il croit, il est convaincu qu'il est malade et cela parce qu'il se *sent* malade. Cette sensation ou représentation fausse de maladie, qui constitue l'élément primordial de l'hypochondrie (Grasset), ne peut s'expliquer que par un trouble ou une perturbation des centres corticaux où sont déposées les images des sensations internes ou organiques auxquelles nous devons la notion de notre corps et qui sont généralement réunies et confondues sous le nom de cénesthésie. Or, comme ces sensations internes ne proviennent pas uniquement de nos viscères, qu'à côté des sensations viscérales, transmises par le pneumogastrique et le sympathique, il en existe un grand nombre d'autres qui émanent des muscles, des os, des articulations, etc., et sont transmises au cortex par les autres nerfs centripètes, M. Roy a eu tort de dire que la cénesthésie était la *conscience du sympathique*. Il est beaucoup plus exact d'admettre avec M. Grasset que la cénesthésie est la « conscience du moi physique », qu'elle comprend toutes les sensations endogènes que nous avons de notre corps et de ses organes, en un mot qu'elle est la *conscience du corps*, la *somatopsyche* des auteurs allemands.

La conception de la cénesthésie défendue par M. Roy est donc trop étroite, elle est, en outre, incomplète parce que le rapporteur n'a envisagé que les altérations de la cénesthésie périphérique ou viscérale en négligeant complètement celle de la cénesthésie centrale ou corticale dont

l'existence a été nettement établie par les travaux de Hitzig, Danilewski, Fr. Franck, Munk, Betcherew, les recherches anatomiques de Flechsig, et les études psycho-physiologiques de P. Bonnier, Vernicke, Sollier, Luciani, Tamburini, etc. Or, c'est avant tout à un trouble, à une perturbation fonctionnelle de cette cénesthésie cérébrale que doivent être rattachés les états hypocondriaques. Dans quelques cas, il est vrai, cette perturbation peut succéder à une irritation périphérique incessamment renouvelée, comme celle qui résulte d'une lésion viscérale, mais, le plus souvent, elle est consécutive à des représentations mentales pénibles, évoquées par des impressions sensorielles trop vives, par la mémoire, l'imagination, etc. Dans le premier cas, la perception inexacte des sensations à point de départ viscéral donne lieu à des *illusions* de la sensibilité organique que le malade traduit en disant qu'il a un serpent dans le ventre, une bête qui lui ronge le cœur, le foie, etc. Dans le second cas, ce sont les représentations mentales qui, en actionnant les centres de la cénesthésie, en les rendant hyperexcitables, provoquent la reviviscence et la projection vers les viscères, sous forme de véritables *hallucinations* organiques, des images des sensations qui y ont été fixées par la mémoire. A leur tour, ces illusions et hallucinations de la sensibilité organique, de la cénesthésie, servent de point d'appel aux diverses modalités cliniques des délires hypochondriaques.

En résumé, je crois avec M. Cullerre, et contrairement à l'opinion de M. Roy, que les lésions viscérales n'interviennent qu'exceptionnellement et d'une façon accessoire dans le développement des psychoses hypocondriaques, et que le seul facteur pathogénique de ces psychoses, est une perturbation ou un ébranlement des centres corticaux de la cénesthésie, une *psycho-cénesthésiopathie*. Il est superflu d'ajouter que cet ébranlement se produit d'autant plus facilement que l'état de réceptivité, congénital ou acquis, de ces centres est plus considérable.

En terminant, qu'il me soit permis de relever une petite erreur de séméiologie clinique commise par M. Roy. D'après lui, le délire de négation, d'inexistence d'organes, ne s'observerait que chez les sujets intellectuellement très affaiblis, les déments et les paralytiques généraux.

Accréditée autrefois par Baillarger, cette opinion est aujourd'hui abandonnée à juste titre. J'ai eu l'occasion, au cours des dernières années, d'observer un certain nombre de malades atteints du délire de négation d'organes le mieux caractérisé, dont les uns ont guéri, dont les autres ont été soumis à la ponction lombaire, sans que l'examen de leur liquide céphalo-rachidien ait permis d'y constater la moindre lymphocytose. On ne saurait donc plus légitimement prétendre aujourd'hui que le syndrome de Cotard est l'apanage exclusif des états démentiels.

(A suivre.)

10e ANNÉE — N° 16 20 AOUT 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Note sur un cas de myxœdème infantile avec quelques considérations sur la pathogénie du myxœdème

par A. OBREGIA

Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest
Directeur et médecin en chef de l'Hóspice d'aliénés Marconta
Directeur général du service sanitaire de la Roumanie

C. PARHON et St. FLORIAU

Docent à la Clinique des maladies nerveuses
Médecin de l'Hôpital Pantélinéon

(de Burarest)

—

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de myxœdème infantile et de suivre les heureux effets du traitement thyroïdien dans ce cas, ce qui, d'ailleurs, ne fait que confirmer la règle ou plutôt la loi.

En publiant cette observation, nous désirons faire valoir quelques considérations, qui nous paraissent présenter un certain intérêt en ce qui concerne la pathogénie du myxœdème.

* * *

Voici d'abord l'histoire de ce cas.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans. Son père et sa mère sont bien développés et plutôt grands. Ils ont encore trois enfants normaux.

A sa naissance, l'enfant pesait 5 kilogrammes. Les premières dents ont poussé à l'époque normale. Elle a commencé à marcher à 16 mois.

Ce n'est que vers l'âge de 4 ans que les parents remarquèrent que l'enfant ne grandissait plus que d'une façon peu sensible. Elle n'a pas eu de fievres éruptives, bien que les autres enfants habitant dans la même maison eussent souffert de la rougeole.

L'enfant était toujours enrhumée. Son ventre était gros. Les ongles étaient petits, rugueux, mal implantés. Ses membres inférieurs étaient un peu courbés en dedans. Son appétit était nul. Elle était toujours constipée. Ses cheveux avaient poussé normalement et d'ailleurs la photographie ci-jointe (fig. 1) montre qu'ils sont assez longs et abondants. Mais le fait le plus remarquable, outre l'arrêt évident de la croissance, est une infiltration manifeste des téguments. Elle présente le facies lunaire. Ses paupières sont bouffies et l'ouverture palpébrale diminuée de ce fait. Les sillons naso-labiaux sont effacés, les lèvres sont proéminentes. On remarque, en outre, l'enfoncement de la racine du nez. On peut voir aussi, sur la photographie qui représente la malade avant le traitement, l'infiltration de la face dorsale de la main et des doigts. Les téguments étaient toujours secs.

La malade ne transpirait jamais et elle avait une sensation de froid qui ne la quittait jamais.

Comme état psychique, elle était plutôt déprimée et apathique, aimant à rester isolée et ne prenant pas part aux jeux des autres enfants. Elle a commencé à aller à l'école, mais elle n'a fait que de petits progrès. Son attention était difficile à fixer. Son raisonnement faible. Elle ne montrait aucun intérêt à ce qui se passait autour d'elle et n'aimait pas la conversation.



Fig. 1.



Fig. 2.

Ses parents consultèrent plusieurs médecins, qui, malheureusement, ignorèrent la nature du mal. On comprend que leurs traitements échouèrent complètement.

La malade fut présentée à l'un de nous (Obregia) en mai 1904. Le myxœdème étant reconnu facilement, il prescrivit le traitement par les tablettes de corps thyroïde (deux par jour). A ce moment, la taille de la malade était de $1^{m}07$, chiffre qui correspond à celle d'un enfant de 6 à 7 ans.

Le 5 février 1905, la taille était de $1^{m}13$. La malade avait donc gagné 6 centimètres, bien que le traitement n'eut pas été suivi très régulièrement à cause de la difficulté de se procurer les tablettes thy-

roïdiennes, dont l'importation est malheureusement prohibée en Roumanie.

C'est alors que nous remplaçâmes les tablettes par l'émulsion glycérinée de corps thyroïde (1 pour 5), à raison d'une cuillerée à café chaque jour, ce qui correspond à un gramme de glande fraîche.

Nous devons ajouter qu'à ce moment l'état général de la malade s'était beaucoup amélioré, son appétit était revenu, sa constipation avait disparu. Il en était de même, en grande partie au moins, pour l'infiltration cutanée. De même les téguments étaient plus nets et la transpiration était devenu normale ou à peu près.

1er mars. Taille : 1m15.

1er avril : Taille : 1m16.

15 mai. Taille : 1m185.

L'enfant a beaucoup maigri (fig. 2). Son ventre a diminué. Ses membres inférieurs se sont redressés. Les téguments sont moites, comme ceux d'un enfant normal. L'infiltration sous-cutanée a disparu. Elle a un bon appétit. Son état mental s'est aussi considérablement amélioré. Elle est plus attentive. Son raisonnement est meilleur et plus facile. Elle parle avec animation, répond facilement aux questions qu'on lui pose, chante et prend part aux jeux des autres enfants. Le traitement continue.

* * *

Nous avons affaire, ainsi qu'on le voit, à un cas de myxœdème infantile, dans lequel le traitement thyroïdien amena comme d'habitude la disparition de tous les symptômes propres à ce syndrôme.

Nous insisterons surtout sur l'accroissement remarquable de la taille, qui, de 1m07, atteignit le chiffre de 1m185. C'est plus que le double de celui de la croissance annuelle de son âge et même de celui d'un enfant de 6 à 7 ans. A ce point de vue, le cas, bien que ne faisant que confirmer la loi, valait peut-être la peine d'être publié. L'un de nous (1) l'a d'ailleurs cité dans sa thèse. Si nous y revenons encore, c'est pour discuter un peu la pathogénie du myxœdème.

Nous espérons que cela n'étonnera personne. Assurément, on trouverait difficilement dans la pathologie un syndrôme dont le point de départ soit mieux connu. Nous n'allons donc pas répéter inutilement que c'est une altération de la glande thyroïde qui, dans notre cas comme dans les autres, a produit le myxœdème.

Nous n'avons pas pu préciser dans ce cas le moment étiologique. Il semble que le syndrôme s'est établi peu à peu.

Mais entre le point de départ, la lésion thyroïdienne, et celui d'arrivée, le myxœdème, l'organisme est le siège d'une quantité de phénomènes, dont la plupart nous sont inconnus et qu'il convient de

---

(1) St. FLORIAU. *Contributioni la studiul opotesopiès tirodiène.* Teza. 214 p. Bucarest, 1905.

chercher à connaître. Leur connaissance nous fera, en effet, comprendre, en grande partie, de quelle façon se conduit la nature pour arriver, par le moyen des sécrétions internes, à un bon et régulier développement de notre organisme. Elle jettera une vive lumière sur les phénomènes internes de la nutrition, base de tous les phénomènes vitaux.

C'est donc surtout dans cette direction que doivent s'orienter dorénavant, à notre avis, les recherches sur le myxœdème.

Nous n'avons nullement la prétention d'éclairer tous les phénomènes qui se passent à la suite de la suppression de la fonction thyroïdienne, pour arriver au myxœdème confirmé.

Nous insisterons pourtant sur un point qui pourra, à notre avis, contribuer à nous faire comprendre jusqu'à un certain point la raison d'un des symptômes les plus constants du myxœdème infantile : l'arrêt de la croissance.

Le myxœdème est surtout une maladie de la nutrition. Or, si l'on consulte les traités classiques et même certaines monographies sur le myxœdème, on constate avec surprise combien l'étude des phénomènes intimes de la nutrition est négligée en général. On trouve que l'urée éliminée par l'urine est diminuée et qu'il en est de même pour l'acide phosphorique et les chlorures. Certains auteurs ont soutenu que la mucine infiltre les tissus, surtout le tissu cellulaire sous-cutané, fait qu'on ne saurait pas admettre comme genèse, car, dans un cas de Bourneville (1), cas des plus typique, et dans lequel la glande thyroïde manquait complètement, Berthoud n'a pu trouver la mucine, malgré une analyse minutieuse du tissu cellulaire sous-cutané. Ces faits sont évidemment insuffisants pour nous faire comprendre la raison des troubles qui caractérisent le myxœdème.

Comment expliquer, par exemple, avec ces faits l'arrêt de la croissance par l'absence d'ossification des cartilages de conjugaison qu'on observe certainement dans le myxœdème infantile ?

Ni la diminution de l'urée, ni celle de l'acide phosphorique éliminé ne peut rien nous expliquer à ce point de vue.

Il est, par contre, un fait peu connu en général et qui nous paraît pouvoir expliquer, au moins en partie, ce phénomène.

C'est Moraczewski (2), de Karlsbad, qui constata que l'opothérapie thyroïdienne, appliquée dans un cas d'acromégalie, augmenta la rétention du calcium qui existait déjà auparavant dans son cas. L'auteur n'insiste d'ailleurs pas trop sur ce phénomène. Les analyses d'urine chez les myxœdémateux montrent, ainsi que l'ont constaté Haushalter et Guerin (3) dans deux cas, une déperdition marquée de ce même élément. Ces auteurs n'ont pas insisté eux non plus sur

(1) BOURNEVILLE. *Archives de Neurologie*, 1903.
(2) MORACZEWSKI. *Zeitschrift für Klinische Medecin.*, Band. 43, Heft. 3 und 4, 1901.
(3) HAUSHALTER et GUERIN. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1902.

l'importance de ce phénomène dans la pathogénie de l'arrêt de la croissance.

Basé sur la constatation de Moraczewski, l'un de nous (1) affirma, dans un travail antérieur, que le corps thyroïde a, entre autres fonctions ou comme effet de ses fonctions, le pouvoir de déterminer la rétention du calcium dans l'organisme, d'où son rôle remarquable dans l'ostéogenèse. Plus tard, en reprenant cette même étude avec M. Papinian (2) et en analysant les urines dans un cas d'infantilisme hérédo-syphilitique avant et pendant l'opothérapie thyroïdienne, ils purent affirmer de nouveau que le corps thyroïde a un rôle important dans l'assimilation du calcium et que c'est dans ce fait qu'il faut chercher son action si manifeste dans les phénomènes de l'ostéogenèse, de même que c'est dans l'absence de ce phénomène qu'il faut chercher la raison du trouble de l'ossification dans le myxœdème.

Comme ces faits ne sont pas en général connus et comme leur importance nous semble assez grande, il nous a semblé utile de les rappeler à propos de notre cas, dans lequel, ainsi que nous l'avons vu, l'accélération de la croissance sous l'effet du traitement thyroïdien a été remarquable.

Certains autres phénomènes qu'on trouve dans le myxœdème peuvent s'expliquer facilement par l'action du corps thyroïde sur les échanges. C'est ainsi que la réduction des combustions organiques peut expliquer l'adipose fréquente dans les cas de myxœdème et d'hypothyroïdisme en général, ainsi que l'abaissement de la température qui s'observe dans ces cas.

Des troubles dans l'élaboration de l'iode et de l'arsenic, consécutifs à la lésion thyroïdienne, pourraient nous faire comprendre la pauvreté du système pileux qu'on observe dans le myxœdème. On sait, en effet, que Armand Gautier (3) a montré que le corps thyroïde fournit à l'organisme l'iode et l'arsenic que l'ovaire, glande antagoniste (4), se charge d'éliminer de l'organisme quand ces éléments ne sont plus nécessaires.

Les troubles de l'assimilation du calcium, élément qui entre pour une bonne partie dans la composition chimique des cheveux et des poils, peuvent aussi expliquer le développement défectueux du système pileux chez les insuffisants du corps thyroïde.

Pour certains autres troubles, tels que l'absence de la sécrétion sudorale et surtout l'apathie psychique, il faut chercher l'explication surtout dans une altération des fonctions du système nerveux.

Mais ce trouble est-il dû à l'absence d'une substance nécessaire à la nutrition du système nerveux, ainsi que le pensent Lancereaux,

---

(1) PARHON. *Contributioni la studiul schimfurilor nutritive in acromegalië*, 1903.
(2) PARHON et PAPINIAN. *Romania medicala*, n° 11 i 12, 1904.
(3) ARMAND GAUTIER. Académie de médecine, 7 août 1900.
(4) PARHON et GOLDSTEIN. *Archives générales de médecine*, 1905.

Paulesco et Reynier (1), ou n'est-il que l'expression du retentissement sur le système nerveux des altérations des échanges? Il nous est impossible d'affirmer quelque chose de précis sur ce point.

Il en est de même quand il s'agit de savoir quelle est la part du système nerveux dans l'altération des échanges. Les troubles circulatoires qui existent dans le myxœdème, tels que la cyanose des extrémités, l'hypotension artérielle, pourraient être l'expression d'un trouble agissant d'une façon primitive sur le système nerveux. Ces troubles circulatoires agissant sur les divers organes pourraient, à leur tour, provoquer des modifications dans les échanges. Mais on pourrait aussi renverser la question et se demander si les troubles circulatoires ne sont pas l'expression d'une altération primitive des échanges nutritifs agissant secondairement par voie directe ou réflexe sur le système nerveux.

Ce sont là des questions qu'on ne peut que poser aujourd'hui sans pouvoir les résoudre. Cela montre, ainsi que nous le disions au commencement de ce travail, combien la question de la pathogénie du myxœdème est encore loin d'être épuisée et que, si nous connaissons assez bien le point de départ et celui d'arrivée, de nombreuses recherches sont encore nécessaires pour pouvoir établir les phases intermédiaires dans la succession des phénomènes.

XVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes

RENNES — 1-8 août 1905

—

Étude médico-légale de l'hypochondrie

Discussion (suite)

M. LUCIEN PICQUÉ (Paris). — Vous excuserez un chirurgien de prendre la parole dans une assemblée de médecins aliénistes. Si j'interviens dans le débat actuel, après les hommes éminents qui ont occupé cette tribune, c'est que j'ai eu l'occasion, comme chirurgien des asiles, d'intervenir fréquemment chez les hypochondriaques, c'est que, d'autre part, certains points du rapport si justement remarqué de M. Roy viennent éclairer singulièrement les observations que j'ai pu faire, c'est qu'enfin le distingué rapporteur a bien voulu consacrer un chapitre spécial au traitement chirurgical de l'hypochondrie et qu'il a discuté plusieurs de mes observations.

Certes, la situation du chirurgien est délicate en cette question; c'est pourquoi, d'ailleurs, je me suis jusqu'alors abstenu de publier toutes mes observations personnelles dans un travail d'ensemble, me contentant de les donner à mes élèves pour leurs thèses, ou de les insérer dans des

---

(1) REYNIER et PAULESCO. *Journ. de méd. interne*, 1899.

études générales sur la chirurgie des aliénés. Je crois cependant le moment venu pour moi d'insister devant vous sur quelques observations personnelles publiées dans le rapport de M. Roy, et de vous montrer rapidement comme je comprends, au point de vue pratique, la question de l'intervention chirurgicale chez les hypochondriaques.

Je n'ai pas, naturellement, à prendre parti dans vos discussions doctrinales, je n'ai pas à me prononcer pour ou contre l'hypochondrie essentielle, à savoir si la distinction qu'à établie récemment dans son rapport M. le Prof. Vollenberg de Tubingen, entre l'hypochondrie constitutionnelle et accidentelle, est réellement fondée, et si le Prof. Régis a raison d'opposer, comme il le faisait il y a un instant, à l'hypochondrie physique une hypochondrie morale.

Mais vous me reconnaîtrez, par contre, le droit de retenir cette définition que M. Roy donne de l'hypochondrie : « l'hypochondrie n'est qu'un délire par introspection somatique; c'est l'interprétation, par un cerveau prédisposé, à l'introspection de troubles somatiques réels », et aussi « que tous les états hypochondriaques sont symptomatiques de quelque affection déterminée ».

Si cette formule a paru excessive à notre distingué collègue Deny, de la Salpétrière, si elle a paru incomplète à MM. Régis et Brissaud, il n'en est pas moins vrai que l'origine somatique de ce délire a été admise par eux dans certains cas, et je n'en veux pour preuve que la remarquable observation que nous a signalée le Prof. Brissaud de ce malade, souffrant de vives douleurs d'estomac, qui fut considéré par le Prof. Hayem, après un examen attentif du chimisme stomacal, comme n'ayant aucune lésion, et qui pourtant présenta tout d'un coup une hématémèse qui nécessita une opération chirurgicale.

Si donc il n'est pas permis, selon quelques-uns d'entre vous, de rattacher tous les hypochondriaques à la formule de M. Roy, il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre doivent y rentrer.

Le chirurgien est, dès lors, en droit, dans ces cas particuliers, de poser le problème de la façon suivante :

En présence d'une même lésion, deux cas peuvent se présenter :

1° Si le malade possède une mentalité normale, il peut se préoccuper de sa lésion, et cette préoccupation reste légitime.

2° Dans le cas contraire, l'analyse mentale qu'il fera de son état deviendra morbide; il en résultera des troubles mentaux qui pourront, dès lors, le mener à l'internement.

La chirurgie, en supprimant la lésion, pourra, par voie de conséquence, mettre fin aux troubles mentaux, c'est la voie ouverte à l'espérance, mais la pratique n'est pas aussi simple que la conception théorique, et nous devons voir, maintenant, ce que doit faire le chirurgien devant un délire hypochondriaque d'origine somatique.

S'il ne veut pas aller à un échec, il doit, selon nous, envisager successivement la forme du délire, l'état mental du malade, et la nature de la lésion.

Forme du délire. — S'il s'agit d'un délire hypochondriaque systématisé, surtout quand il revêt la forme zoopathique, le chirurgien, le plus souvent, doit s'abstenir; cette interprétation absurde des sensations éprouvées et qui caractérise ce délire, s'observe souvent dans la débilité mentale : la croyance du malade est irréductible, et la suppression de la lésion n'arrive pas à modifier le délire. Je possède une observation de ce

genre bien intéressante que je publierai un jour. M. Roy, dès lors, a bien fait, dans son rapport, de s'élever contre les opérations pratiquées dans ces cas. Je suis de son avis d'une façon générale, sous certaines réserves que j'indiquerai ailleurs.

Dans d'autres circonstances il s'agit, non plus d'un délire systématisé, mais d'une simple préoccupation, qui pousse parfois le malade au suicide Parmi ces préoccupations il en est de légitimes, il en est de morbides. Quelle est la limite des unes et des autres.

J'ai publié ailleurs trois cas de préoccupations hypochondriaques chez des malades atteints, l'un de fistule stercorale, l'autre de fistule urinaire consécutive à une taille hypogastrique, l'autre de cécité.

J'ai guéri ces malades de leur hypochondrie en guérissant la fistule chez les deux premiers, en rendant la vue au troisième.

M. Roy prétend que, chez ces trois malades, les préoccupations étaient légitimes; la conclusion qu'on en pourrait alors tirer, c'est que ces malades n'étaient pas des aliénés.

Je lui répondrai, par contre, que ces trois malades étaient bien réellement des aliénés, puisque tous les trois avaient été internés, après des tentatives de suicide, sur des certificats délivrés par des médecins aliénistes. Ils ont également bien guéri à la suite de l'intervention, puisqu'ils ont quitté l'asile sur des certificats de guérison.

Etat mental des malades. — Le diagnostic de l'état mental est important. Dans mon article sur le varicocèle, j'avais établi qu'il faut opérer l'hypochondriaque simple et s'abstenir chez l'hypochondriaque vésanique.

Tout en admettant que l'intervention chirurgicale peut, dans certains cas, guérir l'hypochondriaque, M. Roy pense que le psychiatre se trouve « dans l'impossibilité de fournir au chirurgien la formule invariable qui toujours le tirera d'embarras en présence de l'infinie diversité des malades ». Je pense que le rapporteur est trop modeste et qu'il pourra, dans un grand nombre de cas, comme nos collègues le font d'ailleurs journellement dans nos asiles, nous dire si, chez tel malade, l'hypochondrie est liée à la paralysie générale, à la démence, dans ses principales forems, sénile, précoce ou alcoolique.

Etat local. — Reste l'étude de l'état local. Dans certains cas, les troubles viscéraux sont grossièrement symptomatiques. Le rapporteur nous cite les cas intéressants de Dupré, de Mirallée et de Vigouroux. Mais il est des cas difficiles, tel celui cité plus haut, du Prof. Brissaud.

Il en est d'autres, comme le varicocèle, que j'ai étudié dans une note spéciale. Mais ce sont les cas de déplacement d'organes, comme le rein mobile ou le prolapsus utérin, qui créent au chirurgien les plus grands embarras.

Dans l'ectopie rénale, y a-t-il altération ou non du rein ? Dans le prolapsus utérin, y a-t-il des lésions concomitantes des annexes ?

Dans ce dernier cas, les troubles fonctionnels sont-ils exactement en rapport avec le degré du déplacement.

Toutes questions que le chirurgien seul peut résoudre, et je puis répéter là ce que j'ai souvent dit d'ailleurs, c'est que la chirurgie devient une arme à double tranchant, que si elle peut guérir le délire, elle peut parfois l'aggraver.

J'ai, pour ma part, bien souvent refusé des interventions qui m'étaient proposées dans ces conditions, alors que, d'autre part, je réclamais des interventions qui paraissaient inutiles au premier abord.

Je ne rappellerai ici que l'observation d'une femme publiée ailleurs, qui, pendant plusieurs années, cherchait en vain un chirurgien pour l'opérer d'un rein mobile; elle finit par présenter un délire hypochondriaque qui l'amena à l'asile, et elle n'en put sortir guérie qu'à la suite de l'intervention chirurgicale que je lui pratiquai.

Donc si, dans cette chirurgie, le rôle de l'aliéniste est capital, celui du chirurgien ne l'est pas moins. Il faut parallèlement un diagnostic mental précis et un diagnostic chirurgical exact, et je pense partager l'opinion du plus grand nombre en affirmant qu'il y a erreur de croire « que chercher la lésion c'est la créer ».

Il n'y a qu'une restriction à faire et que tous nos élèves connaissent bien aujourd'hui, c'est que, dans certaines maladies comme le varicocèle et l'appendicite, il convient, selon une expression familière, de ne pas « semer le microbe de l'obsession » chez les prédisposés hypochondriaques et les nosophobes.

Chez eux, il ne convient ni de prolonger des examens inutiles, ni d'instituer des traitements superflus. Il faut les rassurer surtout; mais bien différente doit être, comme je viens de le dire, la conduite du chirurgien chez les vrais hypochondriaques.

En résumé, l'évolution des idées qui se fait actuellement dans la pathogénie du délire hypochondriaque ouvre, pour certaines formes d'entre elles, une voie nouvelle à la chirurgie, mais il faut, comme je n'ai cessé de le répéter dans mes précédents travaux, une union intime entre le psychiatre et le chirurgien.

Au psychiatre revient la tâche délicate d'établir la variété du délire hypochondriaque. Au chirurgien celle de fixer la nature de la lésion et de déterminer l'importance réelle de troubles fonctionnels.

Le syndrome de la névrite ascendante

M. SICARD (de Paris), rapporteur, fait d'abord l'historique de la question. De 1820 à 1880, la théorie de la névrite ascendante régnait en maîtresse absolue; à partir de cette époque, des recherches nombreuses et précises ont permis d'établir que cette affection est rare.

Nous définirons cette variété de névrite comme : « *un syndrome de région, à marche extenso-progressive, lente et ascensionnelle de la périphérie vers les centres nerveux, avec possibilité, cependant, de régression et de guérison; syndrome dont sont responsables, au point de départ, le nerf ou les nerfs tributaires du segment traumatisé et dont le caractère le plus constant est de s'accompagner de douleurs d'une acuité extrême à crises paroxystiques.* »

Etiologie. — La névrite ascendante, telle que nous l'avons définie, peut-elle succéder aux traumatismes fermés ? à une luxation simple, à une contusion, un choc ? je ne le pense pas. Parmi les nombreuses observations parcourues à ce point de vue, je n'en ai trouvé aucune de vraiment démonstrative.

Les traumatismes ouverts sont donc à l'origine des névrites ascendantes, et en règle à peu près absolue, les traumatismes à plaies infectées primitivement ou secondairement. Assez souvent, l'effraction s'est montrée minime, sans grands délabrements, et l'infection a été légère, avec peu de réaction, peu de suppuration.

Ces plaies reconnaissent le plus souvent des causes banales :

Plaies par piqûres (échardes de bois, aiguilles, clous, etc.).

Plaies par coupures (canifs, couteaux, éclats de verre, etc.).

Plaies par mutilations, arrachements, broiements, morsures d'animaux (chiens, chats, loups), armes à feu, courroies de transmission, scies mécaniques, etc. On a encore signalé les piqûres venimeuses (piqûres d'araignées, de frêlons).

Enfin les amputations, avec moignons infectés, sont à l'origine d'assez nombreux cas de névrite ascendante.

Il est à remarquer :

a) Que les plaies par section incomplète, tiraillement, arrachement, piqûre des filets nerveux eux-mêmes, sont plus aptes à provoquer le processus névritique ascendant que les blessures par section nettement tranchante ;

b) Egalement les lésions des branches nerveuses de moyen calibre plus que celles des gros troncs nerveux périphériques sont susceptibles de déterminer la réaction ascendante.

Encore trois autres remarques qu'il m'a été donné de faire.

c) D'une part, la prédominance et presque l'exclusivisme de la névrite ascendante des membres supérieurs (plaies des doigts et des mains), sur celle des membres inférieurs.

d) D'autre part, la fréquence avec laquelle les branches du nerf cubital servent de processus initial à la névrite ascendante comparativement aux branches du médian ou du radial.

e) Enfin, cet autre fait que si, chez les adultes, les hommes sont relativement plus sujets que les femmes à la névrite ascendante en raison même de leurs métiers respectifs, je n'ai relevé qu'une seule observation de ce syndrome parmi les enfants, les adolescents ou les jeunes gens de moins de vingt ans, chez lesquels les blessures diverses (piqûres, coupures, plaies contuses des doigts) sont pourtant fréquentes.

Tout compte fait, il s'agit d'un processus rare.

On n'a pas recherché méthodiquement quelle était la flore microbienne de ces plaies à évolution névritique ascentionnelle consécutive. Il est probable qu'il s'agit là de microbes de suppuration banale. Peut-être le streptocoque, plus pathogène que le staphylocoque, se rencontrerait-il plus fréquemment ? En tous cas, rien ne vient appuyer l'hypothèse d'un microbe spécifique.

Symptomatologie. — On peut reconnaître cette affection :

I. — Une première étape principale et obligatoire, l'étape de réaction périphérique à ascension limitée.

II. — Une deuxième étape exceptionnelle, l'étape de réaction à distance et de diffusion ganglionnaire.

III. — Peut-être y aura-t-il lieu, après des observations plus précises, de décrire une troisième phase ultime radiculo-médullaire.

A l'une et à l'autre de ces périodes appartient un symptôme caractéristique, prédominant du tableau morbide, la douleur, la douleur sous toutes ses diverses formes, avec les multiples caractères que lui assignent les malades.

I. L'ÉTAPE DE RÉACTION PÉRIPHÉRIQUE A ASCENSION LIMITÉE. — Elle est constituée par l'ensemble des symptômes locaux, symptômes d'irradiation gravitant autour de la plaie, à topographie ascensionnelle limitée.

N'oublions pas que ces désordres sont commandés par la lésion des

nerfs périphériques, nerfs mixtes, et par conséquent susceptibles de provoquer des phénomènes d'ordre sensitif, moteur, vaso-moteur, trophique. Les signes de sensibilité subective ne font jamais défaut. Ils occupent le premier plan de la série morbide.

L'étape périphérique peut être divisée à son tour en trois périodes : A. Période de début; B. Période de localisation névritique; C. Période d'ascension névritique limitée.

A. *Période de début.* — Au moment même du traumatisme, qu'il s'agisse de coupure, piqûre, écrasement, arrachement, etc., la douleur est souvent perçue très vive, non proportionnée à l'intensité du trauma, mais en rapport avec l'attrition des nerfs intéressés, leur tiraillement, leur compression, leur élongation.

Cette douleur, déjà tout à ses débuts, peut revêtir un caractère passager d'ébranlement de la totalité du membre atteint; elle peut également s'accompagner de réactions vaso-motrices caractérisées par un œdème à développement rapide (Brissaud), œdème rougeâtre, non d'origine directement infectieuse, mais à cachet tropho-sympathique.

B. *Période de localisation névritique.* — Les phénomènes douloureux, à note si aiguë, des premières minutes, paraissent se calmer pour quelques heures, quelques jours. Le malade n'éprouve plus que des sensations de plénitude, de battement, de corps étranger enchâssé dans la plaie. Les mouvements de flexion, d'extension des doigts sont douloureux. La main, le membre supérieur, siège de la lésion, sont maintenus dans une immobilité parfaite, de peur des heurts, des mouvements intempestifs; mais, au demeurant, les signes objectifs ou subjectifs sont le plus souvent ceux d'une infection locale à aspect phlegmoneux, plus ou moins localisée.

Des traînées lymphatiques rougeâtres peuvent sillonner le tégument par bandes parallèles à l'axe du membre,remontant de la périphérie à la racine, avec un retentissement ganglionnaire axillaire assez fréquent.

Puis la localisation infectieuse névritique va bientôt se révéler par le retour de la douleur première, avec tendance nettement irradiante, réveil sensitif, soit spontané, soit à l'occasion d'une secousse de toux, d'une marche rapide, d'une pression légère exercée au niveau de la plaie; à plus forte raison de l'évacuation provoquée du pus de la plaie, de la mise en place d'un drain, d'une mêche de gaze, etc.

Déjà, à cette seconde période, la douleur peut se manifester sous forme de crises, de paroxysmes, mais sans revêtir de caractère nettement ascensionnel, les irradiations restant localisées aux parties sous-jacentes ou avoisinantes. La pression des troncs nerveux sus-jacents, par exemple, du nerf cubital du coude, des plexus nerveux à la face interne du bras, reste à peu près indolore.

Cette seconde période de méditation, où le processus névritique hésite encore à devenir ascendant ou à s'épuiser sur place, dure environ deux à trois semaines. Les phénomènes douloureux peuvent alors disparaître, la guérison totale survenir, ou bien la troisième période, celle d'ascension limitée, va lui succéder.

C. *Période d'ascension névritique limitée.* — Cette troisième période de la première étape évolue au milieu d'un cortège d'accidents caractéristiques.

La douleur ne laisse aucun repos, aucune trêve aux patients. Toujours

perçue, mais parfois supportable, elle se réveille à d'autres instants, sous forme de crises paroxystiques d'une intensité extrême, arrachant des cris au malade, qui, le visage angoissé, ayant ensserré, de ses doigts valides, l'avant-bras ou le bras siège de ces accès paroxystiques, attend immobile la fin de cet orage.

Ces crises ont une durée de quelques minutes à une demi-heure, parfois une heure. Elles se renouvellent dix, quinze, vingt fois dans les vingt-quatre heures, capables de réagir sur l'économie et de compromettre la santé générale. Les malades évitent l'exposition à l'air direct des régions sensibles, ils redoutent, avec terreur, tout ce qui peut réveiller leur susceptibilité cutanée nerveuse. Le froissement d'un journal, le souffle du vent, le pas d'un homme exaspèrent cet état d'hyperesthésie douloureuse.

Il ne faut jamais oublier de pratiquer la palpation des troncs nerveux.

Les troubles moteurs sont souvent d'une recherche malaisée, ils ne sont pas proportionnés à l'intensité des troubles sensitifs; ils se superposent aux territoires musculaires innervés par le nerf atteint.

L'état des réflexes tendineux est variable.

Les troubles trophiques peuvent être caractérisés par de l'atrophie musculaire localisée à tel ou tel territoire musculaire à innervation périphérique dépendant du ou des troncs nerveux intéressés. On a noté la chute des poils, des ongles, un œdème chronique persistant, un état lisse, luisant, parfois eczémateux du tégument. On a encore signalé avec le refroidissement des parties sous-jacentes à la lésion nerveuse, l'apparition de phlyctènes, parfois même de véritables ébauches de maux perforants. L'arthrite des articulations avoisinantes, les raideurs articulaires, les rétractions tendineuses ne sont pas rares.

II. L'Étape centrale de réaction a distance et de diffusion ganglionnaire rachidienne. — Cette deuxième étape clinique, mal connue au point de vue anatomo-pathologique, paraît caractérisée par le rayonnement et la diffusion des douleurs, et par l'adjonction de symptômes moteurs, de spasmes, de tremblements.

Les spasmes et les tremblements surviennent surtout chez les amputés atteints de névrite ascendante.

Le branle-bas peut être général, s'étendre à tous les nerfs du plexus brachial, et même à ceux du plexus cervical du même côté.

L'épreuve des secousses de toux (choc du liquide céphalo-rachien au niveau des culs-de-sac sous-arachnoïdo-ganglionnaires) pourrait servir à dépister l'atteinte ganglionnaire.

III. L'Étape radiculo-médullaire. — On n'a pas d'observation démontrant, consécutivement à l'étape des troubles périphériques, des signes d'anesthésie ou d'atrophie musculaire d'origine nettement radiculaire. Je n'ai trouvé également aucune observation démonstrative de névrite ascendante vraie ayant entraîné des troubles sensitifs ou moteurs, distribués du côté opposé.

Faut-il, à l'exemple de certains auteurs en Allemagne, et de Guillain en France, considérer le processus de gliose syringomyélique dorso-cervicale évoluant à la suite de plaies infectées des mains, comme la démonstration rigoureuse de la réalité de cette étape radiculo-médullaire ?

Je ne le crois pas. Cette syringomyélie à la suite des blessures périphériques est l'exception, et, fait remarquable, le syndrome de névrite ascendante dans les observations que j'ai pu compulser à cet égard, n'a ja-

mais en cette étape périphérique obligatoire de réaction névritique avec le syndrome douloureux si caractéristique. C'est là le fait capital.

Ne pourrait-on penser encore, en dehors même d'une simple coïncidence, que le trauma, le phlegmon, la suppuration localisée ont agi chez ces gliomateux en réveillant, en donnant un coup de fouet à leur processus de gliose qui sommeillait, agissant ainsi à distance comme causes occasionnelles et non déterminantes ?

Formes. — Les formes ordinaires peuvent être envisagées dans leur rapport avec la localisation initiale du processus névritique. Il y a à cet égard : 1° les processus initiaux rapprochés des centres nerveux ; 2° les processus initiaux distants des centres nerveux.

Le type de névrite ascendante sera d'autant plus sévère, susceptible d'entraîner des lésions graves que le point de départ sera plus haut placé, plus rapproché des ganglions rachidiens, des centres nerveux.

I. Névrites ascendantes disto-centrales. — Le type de cette névrite ascendante distale des centres nerveux est surtout réalisé au niveau du membre supérieur et des mains. Elle est, au contraire, l'extrême exception au niveau du membre inférieur (plaies du pied).

Evolution. — A la suite d'un traitement méthodiquement conduit, les phénomènes douloureux diminuent ordinairement d'intensité, une certaine accalmie se produit, entrecoupée, parfois, de réveils douloureux, sorte de *statu quo* au cours duquel le malade reprend peu à peu confiance. La régression se produit, d'après notre statistique, de quatre à dix mois environ après le début du mal et la guérison peut se confirmer complète, sans rechutes ultérieures.

Il n'est pas impossible de voir cependant des reprises se produire à longue échéance (deux, trois ans), après une guérison à peu près absolue. Une maladie d'ordre général (grippe, amygdalite, etc.) peut localiser ses effets toxiques sur ces nerfs prédisposés, et réveiller ainsi le processus qui paraissait éteint.

Quand la deuxième étape est franchie, on peut voir la réaction à distance des ganglions rachidiens correspondants se faire brutale. D'autres nerfs, tributaires de ces ganglions, et même l'ensemble des branches nerveuses, du plexus brachial, le plexus cervical lui-même, peuvent ne pas échapper à ce branle-bas de voisinage. Les douleurs paroxystiques, les spasmes avec crises hyperesthésiques terrifiantes sont le triste apanage de cette deuxième étape. Seule, la morphine arrive à calmer un certain temps ces angoissés, mais les doses toxiques sont rapidement augmentées, et le malade morphinomane avec un état mental spécial, va devenir un obsédé d'interventions chirurgicales. La résection du tronc nerveux périphérique, l'amputation de l'avant-bras, du bras, la résection des branches du plexus, l'amputation de l'épaule, la résection des racines postérieures, telle est la lamentable série des opérations successives que le malade va réclamer impérieusement et exiger du chirurgien. Les rémissions, les trêves à la suite de l'acte opératoire sont de plus en plus passagères, et amaigri, affolé par ses douleurs tenaillantes, qui ne lui laissent aucun repos, aucun sommeil, le malheureux névritique demande au suicide la fin de ses maux ou meurt cachectique, morphinomane ou cocaïnomane. L'évolution a duré de deux à cinq ans, et même plus longtemps. Nous verrons au « traitement » que le bistouri du chirurgien est en grande partie responsable de cette terrible marche du syndrome.

II. Névrites ascendantes proximo-centrales. — Le type en est réalisé par la névrite du trijumeau. — Certains cas de névralgie faciale font assurément partie du domaine de la névrite ascendante régionale. — Et ce n'est pas parce que le processus peut frapper des fibres exclusivement sensitives, telles que celles de l'ophtalmique ou du maxillaire supérieur ; ce n'est pas parce que les effractions au point de départ sont discrètes (carie dentaire, abcès en vase clos sous-gingival, etc., etc.), qu'il faut distraire ces réactions nerveuses du cadre de la névrite ascendante. N'y voit-on pas les mêmes formes de douleurs, les mêmes crises paroxystiques, les mêmes accalmies avec réveil poignant, la même morphinomanie, les mêmes obsessions chirurgicales, et enfin la même tendance au suicide ? Nous savons que le ganglion de Gasser n'est pas éloigné des extrémités périphériques du nerf et que la névrite de ces extrémités va retentir à peu près fatalement sur les neurones ganglionnaires.

La réaction à distance se produit ici aisément et rapidement, comme elle peut le faire également dans certains cas malheureux d'amputation avec infection du tiers supérieur du bras ou de la cuisse.

On peut encore ranger dans le groupe de ces névrites ascendantes primitivement proximales des centres, un certain nombre d'accidents radiculo-médullaires, consécutifs à des suppurations profondes de la cavité abdominale et peut-être aussi de la cavité thoracique.

Névrite ascendante et accidents du travail. — La névrite ascendante est une complication des plaies traumatiques, et, comme telle, les experts doivent compter avec elle dans leurs rapports médico-légaux sur les accidents du travail.

Les experts ne doivent pas ignorer à quelle pléiade de douleurs et d'infortunes expose cette complication et à quel pronostic parfois très sombre le malade est voué. Ils doivent cependant tenir compte, en formulant leurs conclusions, de la préexistence possible de lésions médullaires déjà reconnues ou restées latentes jusque-là. Le traumatisme périphérique, l'infection localisée ont été les œuvres occasionnelles du réveil ou de l'aggravation des lésions médullaires mais non leurs causes déterminantes (certains cas de syringomyélie par exemple).

Les experts devront, enfin, s'attacher à dépister les phénomènes de névrose traumatique simulant la névrite ascensionnelle vraie. Ils sauront faire la part des interventions chirurgicales que certains intéressés peuvent demander pour donner plus de poids à leurs réclamations. Le malade devra être suivi et examiné à plusieurs mois de distance.

Diagnostic. — Entre une névralgie ascendante sollicitée par une cause organique réelle, et une névrite ascendante, il n'y a qu'une question de degrés, celle-là pouvant précéder velle-ci de quelques semaines à quelques mois avant de se révéler par des signes cliniques objectifs.

Ces signes sont, en dehors de la douleur, les troubles trophiques (atrophie musculaire, éruptions, chute des ongles, raréfaction du tissu osseux constatable par la radiographie, etc.), la recherche des réactions électriques, l'étude des troubles moteurs et sensitifs répartis suivant la distribution topographique d'un ou de plusieurs nerfs périphériques, et surtout la palpation des troncs nerveux souvent hypertrophiés et au niveau desquels on provoque, par la pression, un réveil ou une exacerbation des crises douloureuses (examen du cubital au coude, par exemple).

Le diagnostic de traumato-névrose ascendante s'impose parfois à première vue, par l'attitude du malade, l'expression de sa figure, sa volu-

bilité de paroles, son choix d'expressions, les façons de mouvoir ou d'immobiliser le membre atteint, les variations topographiques des troubles de la sensibilité objective, et surtout par l'absence des signes positifs de névrite signalés plus haut. N'oublions pas, du reste, que les associations sont fréquentes, et qu'une épine irritative, réellement existante, sollicite souvent l'apparition de la névrose.

On devra tenir pour suspect un diagnostic de névrite ascendante sans effraction pour point de départ. Une radiculite d'emblée par méningite localisée peut être responsable de ces douleurs névritiques paroxystiques simulant le type ascendant.

Devant une névrite ascendante vraie, est-on en droit de présumer avec vraisemblance que la première étape périphérique est franchie, et que les phénomènes douloureux sont sous la dépendance d'une réaction plus haut située ? Nous devons à M. Pitres une méthode ingénieuse de diagnostic qui sert à résoudre de tels problèmes. Une injection de cocaïne poussée sur un point du trajet du nerf en insensibilisant la partie sous-jacente de ce tronc nerveux fera disparaître du même coup les phénomènes douloureux si le processus irritatif est bas situé, au-dessous du lieu de l'injection. Le point de départ des accidents est-il, au contraire, sus-jacent à l'injection, l'effet calmant et anesthésique aura été nul.

On peut encore utiliser le procédé de l'éternuement (Déjerine) ou celui de la toux, tel que je l'ai décrit. La secousse de toux détermine une propulsion du liquide céphalo-rachidien et le choc consécutif de ce liquide au niveau des culs-de-sac arachnoïdo-ganglionnaires. On comprend que, si la lésion est ganglionnaire, la secousse de toux soit suivie d'un retentissement très douloureux, cette douleur d'impulsion faisant au contraire défaut dans les lésions névritiques d'ordre exclusivement périphérique.

Pathogénie. — I. THÉORIE PATHOGÉNIQUE DE LA PREMIÈRE ÉTAPE DE RÉACTION ASCENDANTE LIMITÉE. — La pathogénie de cette première étape n'est vraisemblablement pas univoque. La toxi-infection localisée est bien au point de départ de toute névrite ascendante, mais pour que ce processus soit réalisé, il faut sans doute un certain nombre de conditions.

Un fait reste cependant acquis, le microbe ne remonte ni bien haut ni bien loin à l'intérieur du tronc nerveux, en raison même de la circulation lymphatique du nerf.

Il est appelé, du reste, à disparaître, après extinction du foyer et cicatrisation de la plaie, alors que le processus ascendant continue pourtant sa marche.

Ainsi la pathogénie ne peut rester microbienne toute la durée, parfois longue, de la maladie : il ne s'agit pas d'infection microbienne ascendante, continue.

Deux théories, à mon avis, peuvent expliquer la marche ultérieure du processus :

1° Celle de la réaction toxique ascensionnelle des éléments intra-nerveux (tissu conjonctif, vaisseaux, faisceaux nerveux) ;

2° Celle de la réaction inflammatoire également ascensionnelle du tissu cellulaire para-nerveux (c'est-à-dire du tissu cellulaire ambiant, entourant le tronc nerveux).

Dans le premier cas, pendant la suppuration de la plaie, il se produira une imprégnation toxique ascensionnelle, mais limitée, des éléments internes du nerf. Après cicatrisation de la plaie, un processus de sclérose

pourra se propager à l'intérieur des nerfs ainsi intoxiqués, tissu de rétraction ou d'hypertrophie par continuité de tissu, et prolongeant l'évolution morbide. La cause première n'existera plus, mais la réaction sclérogène n'en persistera pas moins. Arrivé à un certain degré de développement, la sclérose se propagera progressivement et sera d'autant plus marquée et envahissante que la réaction toxique aura été plus ascensionnelle. On ne peut s'empêcher de commenter à ce propos l'extrême rareté de la névrite ascendante chez l'enfant, pouvant être atteint, comme l'adulte, de plaies suppurantes, mais moins apte que lui à faire du tissu scléreux envahissant.

Il est encore posible que le foyer de suppuration provoque, au niveau du tissu cellulaire para-nerveux et sur un assez long trajet, de l'œdème avec hémorragie et exode leucocytaire, sans que le nerf lui-même, au début tout au mois, participe à l'inflammation. Un peu plus tard, quand l'orage sera passé, quand la cicatrisaion de la plaie sera opérée, le tissu conjonctif para-nerveux ainsi adultéré pourra être, à son tour, le point de départ d'un processus scléreux progressivement extensif et appelé à retentir bientôt défavorablement sur la nutrition du nerf sous-jacent. Le tronc nerveux sera enserré, étouffé dans une véritable gangue conjonctive. Dans la pathogénie précédente, le processus scléreux débutait à l'intérieur même du nerf, il était à point de départ intra-nerveux, sclérose intra-tronculaire, ici il a une origine para-nerveuse, sclérose para-tronculaire.

II. Théorie pathogénique de la deuxième étape. — Plus difficile à interpréter est la pathogénie de la seconde étape — étape de la réaction du ganglion rachidien — caractérisée cliniquement par l'extension du processus douloureux à d'autres segments du membre atteint ou à la totalité de ce membre. Il s'agirait, nous semble-t-il, dans ces cas, d'une réaction ganglionnaire à distance, et non d'un processus scléreux continu, qui s'étendrait par exemple progressivement sur tout le trajet d'un membre de l'extrême périphérie nerveuse au ganglion rachidien.

Ces réactions peuvent favoriser, dans une certaine mesure, par un choc en retour périphérique, le processus de sclérose ascendante intra ou para-tronculaire. Elles expliquent encore que, chez certains prédisposés, une irritation puisse être minime à la périphérie, et la réaction secondaire centrale, hors de proportion avec l'épine primitive.

C'est ici que l'hérédité reprend ses droits.

Traitement. — Le traitement de la névrite ascendante déclarée est, certes, plus d'ordre médical que chirurgical.

Mais, puisque, à son origine, on retrouve surtout les plaies septiques, la première indication est d'éviter avec un soin tout particulier l'infection du foyer primitif, et, s'il y a suppuration, de combattre celle-ci aussi hâtivement que possible. Recommandons également d'user modérément d'antiseptiques, surtout d'antiseptiques forts au contact des troncs nerveux. C'est encore au chirurgien de veiller à ne pas emprisonner un tronc ou une branche nerveuse dans une ligature, à rechercher la présence de tout foyer infectieux ou de tout corps étranger au niveau de la plaie, et de procéder à son extraction.

Quand, après extinction du foyer primitif et cicatrisation de la plaie, les douleurs persistent ou se révèlent avec une intensité progressive, une opération sanglante ne sera autorisée qu'au cas de cal hypertrophique, d'hyperostose, de chéloïde volumineuse, de névromes terminaux facile-

ment appréciables au palper. Mais, en dehors de ces indications chirurgicales nettement déterminées, le traitement doit rester médical. Toute autre intervention serait suivie, à peu près fatalement, ou d'échec complet, ou de récidive douloureuse, à brève échéance, sans parler des délabrements définitifs et des troubles trophiques permanents, consécutifs à ces opérations. La liste lamentable de ces malheureux névritiques obsédés de cure chirurgicale, témoigne de ces interventions les plus variées.

Cependant, si une décision chirurgicale devait être prise, et une névrectomie tentée, il faudrait, après mise à nu, explorer minutieusement le nerf, s'assurer par le palper de son état de souplesse ou de dureté, et ne sectionner le tronc qu'en partie saine et jamais en région malade. La résection des racines postérieures est une opération d'une telle gravité, avec pourcentage de mortalité immédiate post-opératoire si élevée, que M. Chipault lui-même semble avoir renoncé à la défendre.

Comment diriger le traitement médical ?

1° Une des premières indications est, dès le début des phénomènes douloureux, de mettre le membre au repos, au repos absolu, de donner matin et soir de grands bains régionaux d'eau simple, tiède ou chaude, bains prolongés durant des heures, et de pratiquer dans les intervalles des enveloppements humides (sans adjonction d'antiseptiques). Ultérieurement, alors que tout phénomène d'inflammation aura disparu, il serait peut-être même utile d'immobiliser le membre atteint dans une gouttière plâtrée appropriée.

Toujours localement, on pourra recourir à la compression forcée, et surtout s'adresser à l'électricité et aux injections profondes de cocaïne ou de stovaïne.

2° La compression forcée a été recommandée par Delorme.

Je crois que ce mode de traitement devrait être réservé aux branches nerveuses toutes périphériques. Comme le procédé d'élongation, qui a perdu de nos jours beaucoup de ses partisans, il ne saurait être que nuisible, me semble-t-il, dans son application aux gros troncs nerveux.

3° Le traitement électrique des névrites ascendantes a fait ses preuves. C'est surtout le courant galvanique qu'il faut utiliser.

L'électricité statique compte, elle aussi, des succès. Les étincelles sont un procédé un peu brutal qui peut être suivi d'une aggravation des douleurs. L'emploi du souffle est préférable et amène souvent une sédation suffisante.

4° Les injections profondes de cocaïne ou de stovaïne, pratiquées localement, sont parfois un remarquable adjuvant de la cure. La solution à employer est celle au 1/100e. Je me sers volontiers de la formule suivante (1) :

Chlorhydr. de cocaïne (ou stovaïne)	0,50 centigr.
Chlorure de sodium	0,25 —
Acide phénique en solution 1/10e (1 gr. pour 10 cent. cubes d'eau distillée)	10 gouttes
Eau distillée	150 c. cubes

(1) Dans ces différentes solutions, il est préférable de faire stériliser ensemble l'eau, le NaCl et l'acide phénique. et de n'ajouter que plus tard, après refroidissement à 50° environ, la cocaïne et la stovaïne.

Trois centimètres cubes de cette solution contiennent :

1 centigr, de chl. de cocaïne ou de stovaïne.
2 milligr. d'acide phénique.
5 milligr. de NaCl.

C'est là une solution à peu près isotonique. J'injecte sur différents points du trajet douloureux, aux alentours du tronc nerveux, et au niveau des derniers ramuscules périphériques, une seringue contenant deux à trois centimètres cubes de la solution, soit, en une séance, deux à trois centigrammes de cocaïne répartis dans six à neuf centimètres de la solution. On renouvelle les jours suivants. Il est certain qu'on peut créer ainsi un certain degré de cocaïnomanie, rare cependant, mais le soulagement est tel qu'il ne faut pas hésiter à recourir à cette méthode. Il ne serait pas illogique d'aller plus loin encore, et dans les cas de névrite ascendante du cubital, localisée à la main ou à l'avant-bras, d'injecter (après anesthésie générale toute momentanée à l'éthyle, par exemple) quelques gouttes d'une solution cocaïnique à l'intérieur même du tronc nerveux, au niveau de la gouttière olécranienne, par exemple.

La solution à employer doit encore se rapprocher ici, autant que possible, de l'isotonie, c'est-à-dire de —0,56.

Chlorhydr. de cocaïne	0,40 centigr.
Chlorure de sodium	0,03 —
Eau distillée	10 cent. cubes

Le quart de centimètre cube (c'est-à-dire cinq gouttes) contient un centigramme de cocaïne.

5° Du massage léger, fait avec prudence, pourra encore être utilisé avec avantage, lorsque les phénomènes douloureux auront à peu près disparu.

Traitement général. — C'est toujours l'élément douleur qu'il faudra combattre. Les sédatifs connus, la phénacétine, l'acétaniline, l'antipyrine, le pyramidon, et surtout l'aspirine seront recommandés.

L'extrait thébaïque, sous ses diverses formes, aux doses ordinaires de deux à huit centigrammes par jour, ou aux doses progressives jusqu'à trente et quarante centigrammes et même plus par vingt-quatre heures, apporteront souvent un soulagement appréciable. On sait combien il est dangereux d'employer la morphine en injections sous-cutanées. La morphinomanie progressive avec toutes ses conséquences est presque inévitable.

L'insomnie sera amendée par le sulfonal, le trional.

Le véronal est un bon hypnotique aux doses de 0 50 centigr. à 1 gr. par nuit.

Il est évident qu'il ne faudra pas négliger de traiter les tares générales que pourra présenter le névritique : diabète, paludisme, acoolisme, etc. On sait que M. Ballet a insisté particulièrement sur l'effet nocif de l'alcoolisme au cours de telles névrites.

Enfin, il est important de relever le moral de tels malades rapidement angoissés et phobiques à la suite des souffrances qu'ils endurent. Il faudra les exhorter à la patience, leur faire entrevoir une guérison certaine, guérison qui n'est pas un leurre, pour la plupart de ceux qui, confiants dans le seul traitement médical, savent attendre.

Il est bien rare qu'après des semaines, des mois, la guérison ne se produise pas, sinon une guérison complète, du moins une amélioration compatible avec une existence à peu près normale.

Discussion

M. LERI (de Paris). — M. Sicard a le grand mérite d'avoir dégagé un syndrome applicable à bon nombre de cas intéressants. Seulement nous nous demandons si ce syndrome n'est pas trop simple, trop uniforme, et s'il n'y a pas des névrites ascendantes qui ne sont pas marquées par ce syndrome et qui, par suite, passent inaperçues.

Nous avons été amené à cette supposition par l'examen de douze moelles d'amputés de la collection du Dr Pierre Marie.

M. Sicard admet qu'à la suite d'amputation il peut y avoir ou non névrite ascendante; dans le second cas les lésions de la moelle seraient de simples troubles trophiques, dans le premier il y aurait forcément auparavant le syndrome douloureux de la névrite ascendante. Sur ce dernier point seul, nos examens semblent nous permettre un doute.

Je ne m'occuperai que des lésions d'atrophie ou de sclérose des cordons postérieurs. Elles ont été trouvées à la fois et du côté de l'amputation et du côté opposé.

Les examens à l'œil nu ou à un faible grossissement des coupes de moelles d'amputés que nous avons faites, nous ont permis de faire deux remarques : d'abord l'extrême variabilité, dans les différents cas de la lésion du côté opposé.

Cette extrême variabilité dans les lésions homo et hétéro-latérales ne nous paraît guère d'accord avec l'idée d'une simple lésion d'origine ganglionnaire.

Nous avons recherché si ces inégalités s'expliquaient, soit par l'ancienneté du cas, soit par l'extrême infection du membre amputé avant ou après l'intervention opératoire. Il n'en est rien.

Nous avons alors cherché si l'examen à un plus fort grossissement nous donnerait la clef de ces inégalités de lésions. Nous avons constaté, en premier lieu, dans certains cas, la présence de ces boules de dégénérescences, inconnues dans leur nature, que l'on observe dans les lésions très anciennes. Or, ces boules siégeaient, non seulement au niveau de la lésion des cordons postérieurs, du côté amputé et du côté opposé, mais aussi dans toute la méninge et aussi au niveau, où une décussation des fibres radiculaires postérieures n'était pas encore possible.

En second lieu, nous avons constaté une lymphocytose méningée très intense dans les deux cas; dans l'un il y avait eu une syphilis reconnue moins de trente ans avant, dans l'autre nous avons trouvé une plaque de sclérose symptomatique, sans doute d'une syphilis méconnue. La méningite, dans les deux cas, paraissait donc indépendante de toute lésion consécutive à l'amputation.

Dans plusieurs autres cas, où il ne semblait pas y avoir lieu de penser à une inflammation syphilitique, nous avons trouvé la méninge notablement épaissie. Ces constatations nous paraissent intéressantes en ce que la méningite explique parfaitement — et explique seule bien — les lésions à la fois homo et hétéro-latérales, si dissemblables suivant les cas, que nous avons rencontrées dans les cordons postérieurs; elle explique aussi la disparition anormale, en apparence paradoxale, de certaines des boules de dégénérescence que nous avons signalées.

En définitive, nous croyons qu'à la suite des amputations on peut observer probablement assez souvent une méningite légère, et que cette méningite tient vraisemblablement sous sa dépendance, en partie, les lésions

des cordons postérieurs dont elle nous paraît expliquer seule les apparentes anomalies.

Cette méningite légère nous paraît due à une névrite ascendante partie du lieu de l'amputation, le mot névrite étant pris dans son sens le plus large, qu'il s'agisse de névrite vraie, parenchymateuse ou interstitielle, ou d'épi- péri- ou para-névrite.

Or, dans ces cas, les observations cliniques ne nous ont pas en général révélé le syndrome douloureux particulier de la névrite ascendante qui en marquerait l'étape périphérique : ce syndrome ne nous paraît donc pas obligatoire, mais nous reconnaissons que des observations ultérieures prises dans ce sens, seront des plus utiles.

Peut-être y aurait-il lieu de rechercher à l'avenir, dans la ponction lombaire faite précocement, un symptôme de la « phase radiculo-médullaire » d'une névrite ascendante qui se sera ou non révélée par le syndrome douloureux.

M. BRISSAUD (de Paris). — Je suis convaincu que MM. Sicard et Léri mettront d'accord la clinique et l'anatomo-pathologie, car il faut qu'en sortant d'ici nous nous entendions sur ce que nous appelons névrite ascendantes. C'est, en somme, le syndrome décrit par Werri Michel.

Un deuxième point important, c'est la considération de la névrite ascendante au point de vue de la loi de 1898 sur les accidents du travail. Voilà une maladie qui aboutit généralement, soit au suicide, soit au morphinisme le plus déplorable. Dans ces conditions, en présence d'une névrite ascendante confirmée, nous avons peut-être, en dehors de l'incapacité absolue et permanente, une autre conclusion à déposer.

M. LERI (de Paris). — Nous reconnaissons très volontiers qu'il n'y a guère entre M. Sicard et nous qu'une divergence de mots. Il serait fort utile de définir pour l'avenir la névrite ascendante et de savoir si l'on doit entendre par ces mots un syndrome clinique très bien défini par M. Sicard et auquel il a fort justement ajouté le mot « régional » ou un processus anatomo-pathologique. Les différents auteurs qui se sont occupés de la moelle des amputés ont jusqu'ici employé le terme névrite ascendante dans son sens anatomique; c'est dans ce sens aussi que nous en avons fait usage.

M. SICARD (de Paris). — Nous constatons, en effet, qu'il y a entre M. Léri et nous surtout une différence de mots. Les lésions si intéressantes de la méninge signalées par M. Léri sont-elles en réalité consécutives à une névrite ascendante ? M. Léri a réservé la question de l'étape intermédiaire entre la lésion périphérique et la lésion médullaire; il nous paraît logique de supposer que les lésions méningées peuvent être soit contingentes, soit secondaires à la lésion même des cordons postérieurs par suite peut-être d'altérations circulatoires ou mécaniques.

(A suivre.)

10e ANNÉE — N° 17 5 SEPTEMBRE 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

La ponction lombaire

par le Dr D. DE BUCK

Médecin en chef de l'Asile de Froidmont, lez-Tournai

—

Rapport devant être discuté au premier Congrès de Neurologie et de Psychiatrie
Liege, 28-30 septembre 1905

—

La physiologie admet aujourd'hui que le liquide céphalo-rachidien, qui remplit le canal épendymaire et la cavité sous-arachnoïdienne, est un produit de sécrétion fourni par l'épithélium recouvrant les dites cavités et notamment par celui qui tapisse les plexus choroïdes des ventricules. L'uniformité constitutive du liquide de la cavité épendymaire et du liquide sous-arachnoïdien, abstraction faite de la communication des deux cavités par les trous de Luschka et de Magendie au niveau de la *membrana tectoria* du quatrième ventricule, qui n'est pas admise par tout le monde, résulterait du fait de l'origine épiblastique commune des deux épithéliums épendymaire et sous-arachnoïdien.

Mais si l'on est d'accord sur la nature sécrétoire du liquide céphalo-rachidien, on ne l'est pas tout à fait de même sur les rapports de ce liquide avec la circulation de la lymphe dans les centres nerveux. L'anatomie tend encore toujours à attribuer aux espaces périvasculaires (et même péricellulaires) un rôle de gaînes, de canaux lymphatiques. D'autre part, on admet que les gaînes périvasculaires s'abouchent dans le sac sous-arachnoïdien. Le liquide céphalo-rachidien communiquerait, par ces gaînes et par les gaînes sous-arachnoïdiennes, qui s'étendent sur les racines des nerfs, avec la circulation lymphatique. Le liquide céphalo-rachidien aurait donc son circulus humoral, intercalé dans la circulation générale (Cathelin). Mais Sicard (1) se refuse à admettre ce circulus. « Si, dit-il, les gaînes lymphatiques s'ouvraient librement dans les espaces sous-arachnoïdiens, c'est-à-dire au sein même du liquide céphalo-rachidien, ce liquide devrait être, à l'état physiologique, beaucoup plus riche qu'il ne l'est en lymphocytes; on sait, en effet, que les lymphocytes ou petits mononucléaires constituent les éléments de la lymphe normale. De plus, la tension osmotique devrait être différente de ce qu'elle est en réalité et le passage à son niveau des sels ingérés ou injectés sous la peau devrait être aisément constaté : ce qui n'est pas. » Sicard prétend que les gaînes, qui, autour des vaisseaux, admettent le liquide céphalo-rachidien, sont séparées par une cloison conjonc-

---

(1) J. A. SICARD. *Le liquide céphalo-rachidien*. Aide-mémoire, Paris.

tive des vraies gaînes lymphatiques entourant directement les vaisseaux intracérébraux et traversant, sans s'y aboucher, les espaces sous-arachnoïdiens, pour se jeter dans les lymphatiques péri-méningés. Ces canaux lymphatiques, indépendants du liquide céphalo-rachidien, seraient surtout abondants au niveau de la pie-mère et des plexus choroïdes. Ces derniers seraient comparables à des ganglions lymphatiques, représentant ainsi des organes d'épuration des centres nerveux.

« *Ainsi, à l'état normal, il y aurait indépendance relative des gaînes périvasculaires à lymphe et des espaces sous-arachnoïdiens à liquide céphalo-rachidien.* »

« Mais, survienne une réaction méningée, de cause mécanique, toxique, infectieuse, aussitôt l'équilibre pourra être rompu, les minces barrières conjonctives seront disjointes, il y aura exode des éléments leucocytaires au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. Puis, peu à peu, si la guérison survient, les éléments étrangers seront entraînés hors des espaces sous-arachnoïdiens vers les canalicules lymphatiques, pour, de là, être éliminés hors de l'économie; le liquide céphalo-rachidien reprendra sa limpidité première. »

Pour Sicard donc, ce n'est qu'à l'état pathologique, quand les barrières naturelles sont rompues, qu'il existe une dépendance entre le liquide céphalo-rachidien et la lymphe. Il existerait « un système lymphatique ayant ses canalicules indépendants des espaces sous-arachnoïdiens et ses centres de relais, homologues des ganglions lymphatiques, situés au niveau des agglomérations pie-mériennes (productions choroïdiennes, en général, et ventriculaires, en particulier). »

Quant au liquide céphalo-rachidien, il n'aurait pas de circulation proprement dite, comme l'admettent Cathelin, Milian, et d'autres, mais il passerait par diffusion et absorption dans le courant circulatoire.

Le rôle du liquide céphalo-rachidien est avant tout un rôle de protection mécanique, statique, et aussi de déblayage, des centres nerveux, de drainage des résidus d'échanges, et il est peu probable, vu sa composition, qu'il ait la moindre importance nutritive pour lesdits centres. L'épithélium qui secrète le liquide céphalo-rachidien jouit, en outre, d'un rôle de protection chimique des centres nerveux, car il se montre imperméable pour la généralité des toxiques introduits dans la circulation générale.

« Il semble, dit Sicard, que l'arachnoïde saine s'oppose au passage des substances cristalloïdes étrangères à la composition normale du plasma et également aux substances colloïdes en général. Dans quelques cas pathologiques seulement, et dans des conditions encore mal précisées, elle peut cependant se laisser traverser par des substances cristalloïdes ou colloïdes. »

Mais quand la barrière épithéliale est vaincue et que le toxique a

gagné le sac arachnoïdien (injection intra-arachnoïdienne), il ne tarde pas à diffuser dans les centres nerveux et à passer de là dans la circulation générale. Nous possédons là une nouvelle voie d'absorption, par laquelle il y a moyen d'exercer un effet électif et rapide sur les centres nerveux. Non seulement l'appareil arachnoïdo-épendymaire est perméable de dedans en dehors, mais il est légitime de soupçonner que jusqu'à un certain point le liquide céphalo-rachidien subira le contrecoup des modifications nutritives des centres nerveux et en recueillira des déchets pathologiques, dont l'étude pourrait par là même acquérir une valeur diagnostique.

Non seulement même l'appareil épendymo-arachnoïdien avec son produit de sécrétion recueillirait des déchets chimiques provenant des centres nerveux, mais il participe aux réactions morphologiques qui se passent dans les centres nerveux, comme il possède ses réactions morphologiques propres (méningites). Ces dernières réactions ne demandent guère d'explication. Elles dépendront de la nature de l'agent phlogogène, infectant, seront polynucléaires dans les infections cocciques aiguës, et, au contraire, mononucléaires, lymphocytaires, dans les infections tuberculeuse et syphilitique, et même dans la période de déclin, de réparation, qui suit les processus cocciques aigus.

Mais si l'on comprend facilement les réactions morphologiques du liquide céphalo-rachidien dans les processus inflammatoires, infectieux, des centres nerveux avec participation des enveloppes méningées et notamment des leptoméninges, il n'en est pas de même de l'interprétation de la manière si différente de se conduire du liquide céphalo-rachidien au point de vue morphologique à l'égard des processus encéphalo-myélitiques de nature paralytique d'une part et ceux dûs à d'autres infections ou intoxications d'autre part. Rappelons ici l'état constamment différent du liquide céphalo-rachidien dans le tabes et dans les autres maladies systématisées, non myélo-méningitiques, de la moelle.

Rappelons encore l'état constamment différent du même liquide dans la paralysie générale et dans les autres psychoses franchement organiques, comme le délire aigu, la confusion mentale, la démence précoce, la démence sénile, la démence alcoolique, la démence épileptique. Et cependant à l'autopsie, dans ce dernier groupe de psychoses, on rencontre fréquemment des lésions sclérotiques des méninges.

A notre avis, c'est le tableau histopathologique qui doit nous fournir la clef de la différence que nous rencontrons dans ces deux cas.

En effet, le tableau du processus paralytique est celui d'une lésion organique totale des centres nerveux, à prédominance interstitielle, mésodermique, caractérisée par la présence de manchons périvasculaires constitués par des éléments à caractère lymphocytaire, des cellules plasmatiques, des Mastzellen. On discute encore vivement

l'origine de ces divers éléments et leur signification. Personnellement, nous nous sommes rallié à la théorie de l'origine histiogène, fibroblastique (1).

Quoiqu'il en soit, ces éléments mésodermiques, d'origine circulatoire ou fixe, acquièrent de la mobilité et comme, d'autre part, la leptoméninge n'est qu'une expansion périphérique du mésoderme vasculaire intracérébral, on comprend que cette méninge réagisse à son tour par diapédèse lymphocytaire au processus auquel elle participe.

Au contraire, dans les autres psychoses à fond organique, la lésion primitive est parenchymateuse, porte sur le neurone, et la réaction du tissu interstitiel y est secondaire, réparateur. Il porte d'ordinaire seulement sur la neuroglie, exceptionnellement sur le mésoderme vasculaire; mais jamais on ne constate de réaction polyblastique, d'infiltration lymphocytaire, de cellules plasmatiques, et il y a même lieu de s'étonner du rôle à peu près nul joué dans ces tableaux morbides par le globule blanc. La méninge, dans ces cas, ne fait que de la sclérose secondaire et pas d'exsudat, d'où l'absence de réaction dans le liquide céphalo-rachidien.

Quant à la réaction constante dans le tabes, elle me semble constituer une preuve sérieuse en faveur de la théorie de Nageotte, qui prétend que le processus primitif du tabes est une méningite radiculaire postérieure d'origine syphilitique et non une dégénérescence systématique primitive des cordons postérieurs.

Après ce court exposé préliminaire d'ordre physio-pathologique, nous passons à l'étude de la ponction lombaire et des recherches à opérer sur le liquide céphalo-rachidien, en nous plaçant successivement au point de vue diagnostique et thérapeutique, et en nous servant autant que possible de documents empruntés à notre observation personnelle.

Nous n'insisterons pas sur la technique de la ponction lombaire, qui s'est à l'heure actuelle suffisamment vulgarisée. Il nous suffira de dire que nous nous servons de l'aiguille de Tuffier et que nous ponctionnons dans le cinquième espace lombo-sacré ou dans le quatrième espace lombaire.

Quant aux incidents et aux complications post-opératoires, il n'y a pas non plus lieu de s'y arrêter longtemps, car ils sont insignifiants. La piqûre d'une artériole ou d'une veinule péri-dure-mérienne, avec écoulement de sang pur, se laisse facilement conjurer en retirant ou en enfonçant un peu plus l'aiguille ou si, par ce moyen simple, l'hémorrhagie ne s'arrête pas, en retirant totalement l'aiguille et en faisant la ponction en un autre endroit.

---

(1) D. De Buck. Les cellules plasmatiques de la paralysie générale. (*Journ. de Neurol.*, 1905, p. 101.)

Nous avons toutefois observé un cas où toutes les ponctions, au nombre de cinq, faites en des espaces différents et en variant la position de l'aiguille, étaient nettement hémorrhagiques. Nous tâcherons de fournir plus loin l'explication de ce fait.

La ponction blanche est rare. Elle peut tenir à ce que l'aiguille soit enfoncée trop loin et se trouve engagée dans la queue de cheval. Il suffit alors de ramener un peu l'aiguille. Il se peut encore que l'aiguille se soit obstruée, au passage à travers les tissus, d'un petit caillot sanguin. On y enfonce alors un mandrin ou bien on peut préventivement enfoncer l'aiguille armée de son mandrin. Malgré ces précautions, il nous est cependant arrivé, quoique rarement, de ne pas obtenir de liquide. Cela tenait probablement au faible volume du liquide et à l'insuffisance de la pression dans le sac arachnoïdien. Le fait en question s'est présenté notamment dans un cas de myélite transverse dorsale à une seconde ponction, alors que la première ponction, faite une quinzaine de jours auparavant, fut positive. Or, au moment de la seconde ponction, faite dans le but de l'examen bactériologique du liquide, les réflexes tendineux du membre inférieur, qui jusque-là s'étaient montrés exagérés, étaient manifestement abolis, alors que les spasmes spontanés étaient intenses et fréquents. Nous en avons conclu à une turgescence inflammatoire plus grande de la moelle et de ses racines, à l'effacement des parties inférieures de la cavité sous-arachnoïdienne.

Les accidents post-opératoires (nausées, céphalée, vertige) sont en général peu marqués, surtout si l'on prend soin de ne pas prélever plus de 10 c. c. de liquide et si, aussitôt après la ponction, on fait coucher le malade, de préférence avec le siège relevé. Nous avons quelquefois vu une indisposition avec céphalalgie intense se prolonger durant deux, trois jours, après soustraction de plus fortes doses de liquide, dans le but d'en faire une étude à la fois physique, chimique et cytologique, mais jamais ces états d'indisposition n'ont revêtu un caractère de gravité. Dans un cas de tumeur cérébrale avec céphalalgie, la soustraction de 100 c. c. de liquide, qui se trouvait sous une pression très forte, au lieu d'amender la céphalalgie, l'a momentanément exagérée. Nous savons que c'est dans les tumeurs du cerveau qu'on a accusé la ponction lombaire de provoquer des accidents mortels. Nous avons cru constater que ce sont les paralytiques généraux qui supportent le mieux la ponction, même avec soustraction assez importante de liquide.

Nous suivrons dans notre étude l'ordre suivant :

I. Etude du liquide céphalo-rachidien au point de vue diagnostique.

A. Caractères physiques . . . {
- Pression.
- Coloration (chromodiagnostic).
- Densité.
- Tension osmotique.

B. Caractères chimiques . . { Alcalescence. Chlorures. Phosphates. Acétone. Diazoréaction. Ammoniaque. Matière réductrice. Choline. Albumine.

C. Caractères physiologiques { Cytologie. Perméabilité. Toxicologie.

D. Caractères bactériologiques.

II. Etude au point de vue thérapeutique de la ponction lombaire comme telle ou suivie d'injections curatives.

I

Etude du liquide céphalo-rachidien au point de vue diagnostique (1)

A. Caractères physiques. — *Pression.* — Nous n'avons évalué celle-ci que simplement d'après la force et la vitesse d'écoulement du liquide, sans intervention d'instruments manométriques. Cette évaluation d'ailleurs suffit en général au point de vue clinique. « Si l'on a soin, dit Sicard (2), de placer toujours le malade dans la même position et de se servir d'aiguilles de même calibre, on arrive rapidement à se rendre compte des différences de pression et à noter la diminution ou l'augmentation de pression chez tel ou tel malade. » Nous avons pu nous convaincre, par le grand nombre de ponctions que nous avons faites jusqu'ici, de l'inconstance de ce facteur physique dans les mêmes processus morbides des centres nerveux et du peu de renseignements cliniques qu'il y a lieu d'en attendre. Nous avons été frappé de la faible pression du liquide céphalo-rachidien qui existe généralement chez l'épileptique essentiel dans les périodes interaccessuelles, preuve que la surtension du liquide céphalo-rachidien ne joue pas de rôle dans la pathogénie de l'ictus épileptique et qu'il y a peu de résultats à attendre du traitement chirurgical décompresseur de Kocher. La pression s'est montrée variable et inconstante dans les diverses autres psychoses, dans les tabes, scléroses

(1) Ces études des caractères physiques, chimiques et physiologiques ont été faites en collaboration avec notre adjoint, le Dr Deroubaix.

(2) *Loc. cit.*

en plaques, faible dans un cas de méningo-myélite chronique et dans un cas de myélite subaiguë dorsale transverse, très exagérée dans un cas de tumeur cérébrale.

Coloration. Chromodiagnostic. — Le liquide céphalo-rachidien, même à l'état pathologique, est habituellement incolore et limpide. Il peut, dans certains cas, prendre un caractère opalescent, voire même purulent; dans d'autres, il prend une teinte jaunâtre, jaune verdâtre, hémorrhagique. L'opalescence et la purulence constituent des caractères propres aux méningites franches, purulentes. La teinte hémorrhagique, plus ou moins prononcée, s'observe dans les épanchements sanguinolents, traumatiques ou spontanés, à siège sous-dure-mérien, intraméningé ou intranerveux. Quand l'hémorrhagie est récente, les globules rouges se déposent non altérés par la centrifugation et le liquide surnageant se montre limpide; mais il se produit d'une façon plus ou moins rapide la sortie de l'hémoglobine, l'hémolyse ou le laquage. Alors, le liquide surnageant le culot, se montre franchement coloré en rouge par l'hémoglobine diffusée et plus tard, au fur et à mesure que l'hémoglobine se décompose et disparaît, le liquide n'offre plus qu'une coloration brunâtre ou jaune (xanthochromie), seule trace de l'hémorrhagie ancienne. Ajoutons toutefois que la xanthochromie peut s'observer aussi dans les méningites et, pour notre part, nous avons observé une coloration citrine très nette du liquide céphalo-rachidien dans un cas de myélite transverse. Il est probable que, dans l'espèce, les méninges molles, participant au processus inflammatoire, avaient favorisé la diapédèse des globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci renfermait d'ailleurs des flocons de fibrine, une forte proportion de sérine et de nombreux lymphocytes, dont quelques-uns par leurs forts corps protoplasmiques granuleux rappelaient les corpuscules spécifiques de la myélite.

Quoiqu'il en soit, le chromodiagnostic rend de grands services dans la recherche des lésions des centres nerveux et de leurs enveloppes, surtout dans les lésions d'ordre traumatique (fractures du crâne et du rachis, balles pénétrantes ou non, contusion ou commotion ? etc...). Notre expérience dans ce domaine est peu étendue. Aussi n'insistons-nous pas, mais nous tenons toutefois à relever une cause d'erreur que nous avons observée :

Tr... est atteint d'une psychose organique grave. Le diagnostic est hésitant entre la paralysie générale et la syphilis des centres nerveux. La ponction lombaire, répétée à cinq reprises différentes, et dans divers espaces intervertébraux (cinquième, quatrième, troisième) à chaque séance, fournit un liquide nettement sanguinolent et restant tel, malgré les diverses manœuvres de l'aiguille. Nous avons fait une étude approfondie de ce liquide pour élucider sa nature et nous avons pu établir qu'il s'agissait de sang sans mélange de

liquide céphalo-rachidien. En effet, le sang au sortir de la canule se coagulait. Il présentait une densité de 1,055 et le sérum surnageant après centrifugation avait une densité de 1,028 et offrait tous les autres caractères du sérum sanguin. Comment interpréter ce fait ? On ne peut songer qu'à une richesse excessive, avec engorgement, des plexus veineux, ou à une pachyméningite ou à une néoplasie des méninges. Mais rien dans la symptomatologie du cas ne nous permet d'établir un de ces deux derniers diagnostics. Il faudra donc attendre la nécropsie pour élucider le mécanisme de cette hémorrhagie inévitable.

Densité. — A ce propos, nous tenons d'abord à faire remarquer que le procédé de Hammerslag (mélange de benzine de houille et de chloroforme tel qu'une goutte du liquide dont on veut prendre la densité reste inerte au milieu du mélange), qui rend de si signalés services dans l'évaluation du poids spécifique du sang, se prête aussi très bien à l'évaluation de la densité du liquide céphalo-rachidien.

Cette densité à l'état normal varie de 1004 à 1008.

En étudiant, avec Widal, la densité de vingt-trois liquides céphalo-rachidiens provenant de tabétiques, de paralytiques généraux, de choréiques et de méningo-myélitiques, Sicard (1) a trouvé des chiffres de densité à peu près analogues entre eux, variant entre 1004 et 1012. Le chiffre de 1012 fut trouvé dans un cas de paralysie générale arrivée à sa période terminale et accompagnée de symptômes épileptiformes.

Achard et Loeper signalent une densité normale de 1003-1004. Ils l'ont trouvée à l'état morbide, oscillant entre 1002 et 1009.

Nous avons évalué la densité du liquide céphalo-rachidien dans seize cas de psychoses organiques et d'affections organiques de la moelle, dont les unes donnaient une réaction méningée manifeste (paralysies générales à diverses périodes, myélite transverse) et dont les autres avaient fourni un cytodiagnostic négatif.

Voici les résultats obtenus :

Sc. Paralysie générale	1005
R. » » à sa période terminale	1008
Verd. Paralysie générale floride	1007
Verw. » » »	1007
Deuv. » » »	1007
De C. » » »	1007
L. Paralysie générale terminale	1006
V. L. Dém. alcooliq. (pas de réaction lymphocytaire)	1007

(1) J. A. Sicard. *Le liquide céphalo-rachidien.* Aide-mémoire.

Lev. Dém. alcooliq. (pas de réaction lymphocytaire)	1005
De H. » » »	1007
Sp. Syphilis cérébrale	1006
Regn. Démence paranoïde	1007
Poul. » »	1004
Hon. Sclérose en plaques. Démence (pas de lymphocytose)	1007
Vanderh. Démence artério-sclérotique (cytodiagnostic négaîif)	1006
Lacq. Myélite transverse	1010

Les chiffres les plus élevés ont été obtenus dans un cas de myélite transverse et dans un cas de paralysie générale à la période terminale. Au reste, les chiffres varient peu, ce qui prouve que, malgré l'atteinte profonde des centres nerveux, l'état physique et conséquemment la constitution moléculaire du liquide céphalo-rachidien, tendent à se maintenir constants, fait qui ressort encore de l'étude de la pression osmotique et de l'alcalescence, que nous exposerons tantôt, et qui plaide en faveur de la nature *sécrétoire* du liquide céphalo-rachidien.

Il n'y a donc pas de sérieux renseignements diagnostiques à tirer jusqu'ici de l'étude de la densité du liquide céphalo-rachidien.

Pression osmotique. — Ici nous avons recouru au procédé de Bard, qui n'est qu'une application de la *méthode de l'hémolyse (Blutkörperchenmethode)* du professeur Hamburger, de Groningue, et qu'on appellerait donc plus exactement le *procédé de Hamburger-Bard.* Ce procédé consiste à mettre dans divers tubes à réaction, bien propres et secs, 10 gouttes du liquide céphalo-rachidien à examiner, d'y ajouter successivement 0, 1, 2, 3,......... 10, 11, 12, etc., d'eau distillée et une goutte du sang de l'individu dont provient le liquide céphalo-rachidien, de centrifuger et de constater dans quel tube commence à s'opérer l'hémolyse, la sortie de l'hémoglobine ou le laquage du sang, c'est-à-dire que le liquide surnageant le dépôt de globules rouges reste teinté par l'hémoglobine.

« D'après Bard (1), l'hématolyse présente quelques avantages sur la cryoscopie. Elle est plus à la portée de tous les praticiens en dehors de tout laboratoire; de plus, quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien peuvent suffire, alors que la cryoscopie exige quelques centimètres cubes. Le rapport des tonicités du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin est d'emblée établi. »

Mais on a fait aussi à la méthode des objections sérieuses et fondées.

« La résistance globulaire, pour Milian (2), variable pour chaque

(1) SICARD. *Loc. cit.*
(2) MILIAN. *Le liquide céphalo-rachidien.* Paris, 1904.

malade, ne dépend pas seulement de la concentration moléculaire du milieu ambiant. » Il cite l'opinion de Balthazard (3), qui prétend que le phénomène de l'hématolyse est complexe et n'a qu'un rapport très vague avec la tension osmotique; certaines substances, voisines des ferments solubles, amènent, à l'état de traces, l'issue de l'hémoglobine, indépendamment de la tension osmotique.

Pour échapper à l'objection de la variabilité de résistance globulaire chez les divers malades, nous nous sommes, dans une partie de nos évaluations de la tension osmotique du liquide céphalo-rachidien par le procédé de l'hémolyse, adressé au sang d'un seul et même individu. Nous avons donc, à côté du procédé de l'*autohémolyse* ou de l'étude du rapport entre la pression osmotique du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin, employé le procédé de l'*isohémolyse*, pour établir le rapport comparatif des pressions osmotiques des divers liquides céphalo-rachidiens. Ce dernier procédé nous semble devoir donner des résultats d'une nature un peu différente et peut-être plus intéressants que le procédé primitif de Bard. Il suppose seulement qu'on fasse une série de ponctions lombaires à la fois.

Voici les résultats que nous avons obtenus jusqu'ici :

1re série : autohématolyse.

Sc. Paralysie générale floride : laquage après addition de 2 gouttes d'eau distillée.

R. Paralysie générale terminale : laquage après addition de 14 gouttes d'eau distillée.

Verd. Paralysie générale floride : laquage après addition de 8 gouttes d'eau distillée.

Verw. Paralysie générale floride : laquage après addition de 10 gouttes d'eau distillée.

De C. Paralysie générale floride : laquage après addition de 13 gouttes d'eau distillée.

Regn. Démence paranoïde : laquage après addition de 8 gouttes d'eau distillée.

V. L. Démence alcoolique : laquage à peine visible après addition de 25 gouttes d'eau distillée.

Comme contrôle :

Gad. Imbécile : laquage après addition de 4-5 gouttes H^2O.
Dufr. Imbécile : laquage après addition de 2 gouttes H^2O.

2e série : isohématolyse (toujours même sang).

Deuv. Paralysie générale floride : laquage après addition de 2 gouttes de H^2O.

(1) BALTHAZARD. Les applications médicales de la cryoscopie. (*Gazette médicale des Hôpitaux*, 4 mai 1901.)

Lev. Démence alcoolique : laquage après addition de 12 gouttes H_2O.

De H. Démence alcoolique : laquage après addition de 2 gouttes H_2O.

Hon. Sclérose en plaques. Démence : laquage après addition de 8 gouttes H_2O.

Vanderh. Démence artériosclérotique : laquage après addition de 3 gouttes H_2O.

Il résulte de cette double série de recherches que la tension osmotique, qui normalement corespond en moyenne à un début d'autohémolyse dans un mélange de 10 gouttes de liquide céphalo-rachidien et de 10 gouttes d'eau distillée, tend plutôt à s'élever qu'à baisser dans les psychoses organiques graves et que l'organisme lutte pour maintenir la pression osmotique du liquide céphalo-rachidien, qui a probablement une haute importance pour le fonctionnement et le drainage (phénomènes de diffusion) des centres nerveux.

En se servant de la méthode cryoscopique Widal, Ravaut et Sicard, d'une part, Achard, Laubry et Loeper, d'autre part, sont arrivés à des résultats contradictoires au point de vue du rapport de la tension osmotique du liquide céphalo-rachidien avec celle du sérum sanguin. Tandis que pour les premiers le liquide céphalo-rachidien est franchement hypertonique relativement au sérum du sang à l'état normal (Δ 0.72 — 0.78 contre Δ 0.56), pour les seconds, il se montre isotonique ou hypotonique même (Δ 0.56 — 0.54).

Le procédé de Bard, tout en pouvant rendre des services comme procédé clinique et pouvant renseigner des écarts sensibles dans le rapport de pression osmotique entre le sérum et le liquide céphalo-rachidien, nous semble incapable d'élucider le mécanisme de l'altération de ce rapport, qui peut présenter un haut intérêt scientifique. Pour faire cette étude, il faudrait procéder comme suit : faire chez le même malade une ponction lombaire et une saignée, établir d'abord la pression osmotique des globules rouges par le procédé de Hamburger (résistance du dit globule vis-à-vis des solutions salines), soit la sortie de l'hémoglobine en présence d'une solution de Nacl 0.5 p. c. ; établir ensuite la quantité d'eau distillée qu'il faut ajouter respectivement à 5 c.c. de sérum et à 5 c.c de liquide céphalo-rachidien, mélangés de quelques gouttes du sang du patient, pour provoquer la sortie de l'hémoglobine.

Soit : 5 c. c. sérum + 3 c. c eau distillée.
5 c. c. liquide céphalo-rachidien + 4 c. c. eau distillée.

$$\frac{5+3}{5} \times 0.50 = 0.8 \text{ Nacl.} \qquad \frac{5+4}{5} \times 0.50 = 0.9 \text{ Nacl.}$$

$$\text{Le rapport } \frac{\text{P. O. sérum}}{\text{P. O. liq. c.-rach.}} = \frac{8}{9}.$$

Mais l'hémolyse peut dépendre d'autres facteurs que de la pression osmotique seule. On pourrait, dans notre procédé, évaluer l'influence de ces facteurs. Ainsi, pour éliminer le facteur de la réaction plus ou moins alcaline, on pourrait ramener les deux humeurs au même titre d'alcalescence et, pour neutraliser l'action éventuelle d'hémolysines, on pourrait recourir au chauffage à 56° C.

En attendant le résultat de plus amples recherches, nous pouvons d'ores et déjà affirmer que, dans diverses psychoses, dépendant même d'altérations organiques graves, le liquide céphalo-rachidien est hypertonique relativement au sérum sanguin et qu'il ne renferme pas d'hémolysines dont l'action se détruit à 56° C. Et nous pouvons ajouter, en nous plaçant au point de vue du diagnostic clinique, qu'il n'y a pour le moment pas de grands renseignements qui ressortent de l'étude de la pression osmotique.

B. CARACTÈRES CHIMIQUES. — *Alcalinité.* — Les auteurs (Sicard, Milian, etc.) signalent que le liquide céphalo-rachidien normal a une réaction alcaline, mais nous n'avons nulle part trouvé trace d'évaluation titrimétrique de cette alcalinité. La connaissance de ce facteur chimique nous semble cependant présenter un haut intérêt, surtout que certains auteurs tendent à faire jouer un rôle dans l'éclosion de certains symptômes nerveux et notamment dans celles des crises épileptiques (Guidi et Guerri) (1), à l'acidose sanguine et nerveuse et que l'on connaît la susceptibilité des lécithanes, éléments constitutifs importants du tissu nerveux, vis-à-vis des anions et des cations (2).

Nous avons donc évalué dans diverses psychoses et affections de la moelle le degré d'alcalescence du liquide céphalo-rachidien. A 5 centimètres cubes de ce liquide, mis dans une éprouvette, nous ajoutons quelques gouttes de teinture de tournesol et nous laissons écouler d'une burette Mohr de la solution décinormale de Hcl jusqu'à disparition complète de la couleur bleue. Nous avons conscience qu'en agissant ainsi nous n'évaluons que l'*alcalescence potentielle* totale du liquide et non son *alcalescence actuelle* (Ostwald). Pour connaître cette dernière, et cette connaissance nous semble devoir présenter un haut intérêt, il faudrait recourir à un procédé électrométrique (3), capable de doser les cations actuellement en liberté.

---

(1) G. GUIDI et V. GUERRI. Sul ricambio materiale degli epileptici. (*Ann dell' Instit. Psichiatr., di Roma*, vol. I, 1904.)

(2) W. KOCH. Die Lecithane und ihre Bedeutung f. die leb. Zellen. (*Hoppe Seyler's Zeitschr. f. Physiol. Chemie*, Bd. 37, S. 181.)

(3) C. FOA. La réaction des liquides de l'organisme par la méthode électrométrique. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1905, p. 865.)

Quoi qu'il en soit, voici les résultats que nous avons obtenus :

Sc. Paralysie générale	1.20	pour mille.
R. » »	1.28	»
Verd. » »	1.20	»
Ds C. » »	1.28	»
Patern. » »	1.28	»
Bern. » »	1.24	»
Dub. » »	1.20	»
Deuv. » »	1.12	»
Regn. Démence paranoïde	1.28	»
Poul. » »	1.20	»
Sp. Syphilis cérébrale	1.12	»
Lev. Démence alcoolique	1.28	»
De H. » »	0.96	»
M. Tumeur du cerveau	1.20	»
P. Sclérose combinée. Démence.	1.20	»
Hon. Sclérose en plaques	1.20	»
Vanderh. Démence artériosclérotique	1.20	»
M. Epilepsie	1.20	»
L. »	1.12	»
Bol. »	1.28	»
St. »	1.20	»
Lacq. Myélite transverse	1.28	»

Comme contrôle :

Gad. Imbécile	1.20	»
Dufr. »	1.28	»

Le *potentiel* alcalin du liquide céphalo-rachidien semble donc correspondre à une moyenne de 0.12 p. c. ou 1.20 p. m. de NaOH. Il est inférieur au potentiel alcalin du sérum sanguin, qui est de 0.2 à 0.3 p. c. ou 2 à 3 p. m. de NaOH.

On constate ici encore une fois la tendance de l'organisme à maintenir le potentiel alcalin dans les psychoses organiques graves, et même dans l'épilepsie nous n'avons pas pu trouver de tendance à l'acidification des centres nerveux. Si l'on compare d'autre part nos résultats relatifs à la pression osmotique avec ceux relatifs à l'alcalescence concernant les mêmes patients, on retrouve un certain rapport entre la diminution de la première et celle de la seconde. Ainsi :

De H. Laquage à 2 gouttes (série II) correspond à 0.96 NaOH
Deuv. Laquage à 2 gouttes (série II) correspond à 1.12 NaOH,

ce qui constitue un argument en faveur de l'objection de Balthazard contre le procédé hémolytique de l'évaluation de la pression osmo-

tique, disant que l'hémolyse dépend de facteurs indépendants de la pression osmotique.

Quoiqu'il en soit, l'étude de l'alcalescence du liquide céphalo-rachidien a encore, à l'heure actuelle, un intérêt plus scientifique que pratique et ne peut guère contribuer à affermir un diagnostic.

Chlorures. — La moyenne des chlorures, qui constituent la principale matière inorganique du liquide céphalo-rachidien, est de 6 p.c. Cette proportion est relativement constante à l'état pathologique et ne varie guère que dans les limites de 5 à 7. Le taux serait le plus bas dans la méningite tuberculeuse, dans laquelle Widal, Sicard et Ravaut ont aussi trouvé la pression osmotique abaissée.

Le rapport $\frac{\text{P O}}{\text{chlorures}}$ ou $\frac{\Delta}{\text{Nacl}}$ se rapproche de l'unité, mais n'est nullement constant. Il n'existe pas non plus de rapport constant entre le taux des chlorures (et de Δ) et la perméabilité des méninges. Le dosage des chlorures est donc relativement inutile pour le diagnostic.

Phosphates. — Les phosphates tendent à augmenter dans les processus qui s'accompagnent d'une destruction du tissu nerveux et notamment dans l'épilepsie.

Voici les résultats que nous avons obtenus en titrant par le liquide d'urane (1 cc. = 0.005 P_2O_5) à chaud et en milieu acide en présence de la teinture de cochenille :

L. Paralysie générale	0.14	pour mille.
Lev. Démence alcoolique	0.02	»
De H. » »	0.20	»
Hon. Sclérose en plaques. Démence	0.14	»
Poul. Démence paranoïde	0.10	»
Vanderh. Démence artérioscl érotique	0.08	»
Maq. Epilepsie	0.20	»
Barb. »	0.48	»
Holl. »	0.30	»

Acétone. — Nous ne sommes pas parvenu à déceler la présence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien, dans les cas les plus graves d'affections organiques des centres nerveux, même après distillation de 25-30 c. c. en présence de H_2SO_4 (Réactions de Legal, Le Nobel, Lieben).

Diazoréaction. — Nous avons scruté la présence dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques et des épileptiques de corps capables de donner la diazoréaction de Ehrlich. P. Masoin (1) a, en

(1) P. Masoin. Nouvelles recherches chimiques sur l'épilepsie (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique,* 1904.)

effet, signalé la fréquence de la présence de ces corps dans les urines de l'épileptique. On a cru d'abord que ces corps provenaient de la putréfaction intestinale et avaient des rapports avec l'indican (Benedict, Monfet) (1), mais ce fait est controuvé par Maillard (2) et par Déléarde et Hautefeuille (3). Depuis 1882, Ehrlich et une foule de savants ont vainement cherché à établir la nature de ces corps capables de donner en présence du réactif diazoïque un corps azoïque à coloration orange-rouge. On a hypothétiquement incriminé les toxines microbiennes, des produits de la leucocytose et des exsudats purulents, des leucomaïnes.

Masoin (4) admet avec Clemens que les corps à diazoréaction proviennent d'un trouble des échanges organiques généraux, « que ces corps appartiennent probablement à la série grasse; que, par conséquent, la diazoréaction indique des troubles du métabolisme cellulaire. »

Quelle que soit la nature chimique des corps à diazoréaction, nous ne sommes pas parvenu à démontrer leur présence dans le liquide céphalo-rachidien provenant de nombreux cas de psychoses les plus graves et notamment de paralytiques généraux et d'épileptiques aux diverses périodes de leur affection.

Ammoniaque. — Les résultats ont généralement encore été négatifs au point de vue de la recherche de l'*ammoniaque*, que nous avons faite par distillation dans le vide à basse température, d'après le procédé de Krüger et Reich (5). Nous avons opéré sur 10, 15, voire même sur 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, auquel nous ajoutions 25-40 centimètres cubes d'alcool à 80° et 10 centimètres cubes de lait de chaux. La distillation se faisait par un appareil dans lequel on faisait le vide au moyen d'une petite pompe en contrôlant au moyen d'un manomètre spécial ou vacumètre le vide, qu'on maintenait à une pression de 40 millimètres de mercure, durant toute la durée de la distillation du mélange à une température incapable de décomposer l'urée et les autres composés azotés et ne faisant passer que l'ammoniaque, qu'on recueille dans un tube de Péligot, chargé d'une solution décinormale de Hcl. On titre ensuite au moyen de la soude décinormale en présence de la phénolphtaléine ou de l'acide rosolique.

---

(1) L. MONFET. Diazoréaction d'Ehrlich. Sa cause déterminante dans l'urine. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 279.)

(2) L. MAILLARD. L'indoxyle conjugué n'est pas la cause de la diazoréaction d'Ehrlieh. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, p. 1421.)

(3) DÉLÉARDE et HAUTEFEUILLE. Note sur la diazoréaction d'Ehrlich. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 279.)

(4) *Loc. cit.*

(5) M. KRÜGER et O. REICH. Zur Methode der Bestimm. des Ammoniaks im Harn. (*Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Bd 39, S. 165.)

A une exception près, où nous avons trouvé des traces de NH_3, les résultats, que voici, ont constamment été négatifs :

Sc.	Paralysie générale	0.28 pour mille.
R.	» »	0
Verd.	» »	0
Walbr.	» »	0
G.	» »	0
Bern.	» »	0
L.	» »	0
Dub.	» » immédiatement après un ictus épileptique	0
D. C.	Paralysie générale	0
Breulh.	Epilepsie	0
Barb.	»	0
Lién.	»	0

Contrôle :

Lufr.	Imbécile	0 (1)

Ces résultats ne concordent pas avec ceux obtenus par Donath (2), qui trouva régulièrement, au moyen du réactif de Nessler, de l'ammoniaque dans le liquide céphalo-rachidien, dans les affections organiques du système nerveux et dans l'épilepsie, exception faite de deux épileptiques. Nos résultats tendent aussi à combattre la pathogénie ammoniacale et même acide des accidents épileptiques, car il est probable que si l'ammoniaque jouait un rôle dans les dits accidents, on le trouverait en abondance dans le liquide céphalo-rachidien de l'épileptique. Or, il s'agissait dans nos trois cas d'épilepsies génuines graves à accès journaliers.

La recherche de l'ammoniaque dans le liquide céphalo-rachidien n'a donc pas, d'après notre expérience, d'importance diagnostique.

Matière réductrice. — Le liquide céphalo-rachidien réduit assez généralement, même à l'état normal, la liqueur de Fehling. On a discuté la nature de cette substance réductrice. A l'exemple de Cl. Bernard, on l'a ordinairement considérée comme étant du glucose. Certains auteurs ont toutefois émis du doute à ce sujet (Hoppe-Seyler,

(1) REMARQUE. Nous avons d'abord, d'après le précepte de Krüger et Reich, précipité, avant de distiller l'albumine par addition d'acide picrique et d'acide critique à sec; nous avons constaté après que la présence d'une faible dose d'albumine ne fausse pas les résultats.

(2) J. DONATH. Die Bedeut. des Cholins in der Epilepsie, etc. *(Deutsch. Zeitschr., f. Nervenheilk.,* Bd. XXVII.)

Hill, Halliburton, Thompson), mais les derniers travaux (1) tendent à confirmer la preuve déjà faite par Navratzki, Comba, Panzer, Zdarek, Coriat, de la nature glucosique de cette matière réductrice, dont la proportion à l'état normal serait de 1/2 à 1 gramme par litre et augmenterait avec la teneur du sang en sucre. Les cellules sécrétant le liquide céphalo-rachidien seraient donc perméables au sucre.

Nous avons à notre tour recherché la présence du sucre dans le liquide céphalo-rachidien. Il résulte des examens faits jusqu'ici que dans les psychoses paralytiques et épileptiques, le sucre est fréquent et abondant, tandis qu'il existe rarement et faiblement dans la démence précoce.

Sicard signale, dans une note écrite qu'il a bien voulu nous adresser, l'absence de sucre dans la méningite vraie, tandis que l'épreuve de Fehling fut positive dans deux cas de méningisme. Le diagnostic fut confirmé par l'évolution des cas.

Choline. — Nous avons recherché aussi la choline, dont la présence dans le liquide céphalo-rachidien a été signalée par Mott et Halliburton, Gumprecht, Donath, Wilson, Coriat, et à laquelle Donath (2) fait jouer un rôle pathogénique dans l'éclosion des convulsions épileptiques. Nous avons évaporé 10 à 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien en présence de l'acide chlorhydrique dilué, nous avons repris le résidu par l'alcool absolu, précipité le chlorhydrate de choline, éventuellement présent, par quelques gouttes d'une solution de $PtCl_4$ 4 p. c. dans l'alcool absolu, filtré, lavé à l'alcool absolu, repris par l'eau distillée chaude et évaporé sur lamelle. Nous avons, dans plusieurs cas de paralysie générale et d'épilepsie, obetnu des cristaux abondants en forme de lance, de croix, d'épée, de rosace, de prisme à coupures obliques, etc., caractéristiques de chloroplatinate de choline.

Il se confirme, d'après les recherches récentes des auteurs cités plus haut, que la présence de la choline indique la nature organique de l'affection, qu'elle est proportionnelle à l'intensité de destruction du tissu nerveux et notamment de la réaction de Marchi. Coriat (3) trouva la choline dans 24 cas (et la dosa dans 21) sur 29 affections organiques diverses. La choline fut retrouvée dans tous les cas de paralysie générale, dans un cas de névrite centrale, dans deux cas

---

(1) GRIMBERG et V. COULAUD. Présence de glucose dans le liquide céphalo-rachidien. (*Comptes rendus de la Société de Biologie,* 1903, p. 186.)

H. BIERRY et S. LALOU. Var. du sucre dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. (*Comptes rendus de la Société de Biologie,* 1904, p. 253.)

O. ROSSI. Beitr. z. Kenntn. der in der Cerebrospinalflüssigk. erhalt. reduc. Substanz. (*Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie,* Bd. 39, S. 183.)

(2) *Loc. cit.*

(3) J. H. CORIAT. Chemical findings in cerebro-spin. fluid. (*The Amer. Journ. of Insanity.,* vol LX, n° 4, S. 758.)

de psychose alcoolique polynévritique, l'un avec délire, l'autre du type Korsakoff, dans trois cas de démence sénile, dans un cas de psychose traumatique avec tumeur du corps calleux, dans un cas de mélancolie avec mort par cancer de l'utérus. Il constata un rapport entre la richesse en albumine et la richesse en choline, « both being a measure of the extent of destruction of the nervous central system ».

Mais si la choline est un produit de désassimilation nerveuse si commun, si banal, qu'on le retrouve dans toutes les psychoses organiques et même dans toutes les affections organiques non psychotiques, on comprend difficilement les rapports pathogéniques qu'établit Donath entre les convulsions épileptiques et la présence de la choline. En effet, dans le cas où ce rapport serait causal, toutes les affections organiques graves devraient être épileptogènes, ce qui n'est pas le cas, et il faut noter aussi que beaucoup d'auteurs nient encore aujourd'hui la nature organique de l'épilepsie génuine.

Nous croyons plutôt que le rapport entre l'épilepsie et la choline est celle de cause à effet et que le *primum movens* de l'épilepsie est d'une autre nature, probablement cytotoxique (Ceni).

Albumine. — A l'état normal, l'albumine est représentée par de la globuline et ne dépasse pas 1 pour mille; il n'existe pas de fibrinogène.

Dans les affections inflammatoires des méninges, la quantité d'albumine s'élève et on trouve non seulement de la globuline, mais de la sérine et de la fibrine. L'albumine et la fibrine se rencontrent surtout en proportions élevées dans les processus inflammatoires intéressant les méninges. L'albumine y peut atteindre des chiffres de 7-9 pour mille. Dans un cas de myélite transverse, j'ai trouvé, à côté d'un précipité spontané assez abondant de fibrine, un chiffre de 5 pour mille d'albumine.

Mon adjoint, M. le Dr De Roubaix, a étudié la teneur du liquide céphalo-rachidien en albumine dans les diverses psychoses et il a pu établir que les chiffres dépassant le taux normal se rapportent en général à des cas de folie paralytique.

Voici d'ailleurs les renseignements qu'il fournit :

« Onze fois pratiquée sur des paralytiques généraux, la ponction a donné une fois 0.66 pour mille d'albumine (la paralysie générale dans ce cas est absolument avérée), une fois 0.80 pour mille (ici la confirmation nécropsique macro- et microscopique a pu être faite), une fois 0.88 pour mille (comme à l'état normal), trois fois 1 pour mille, une fois 1.50 pour mille, une fois 2.40 pour mille (et ici c'est le même sujet qui nous donnait dans une ponction antérieure 1.50 pour mille), et deux fois 3 pour mille (l'un de ces deux derniers se trouvait au moment de la ponction dans un état de forte excitation).

Dans tous ces cas, il y avait de la lymphocytose plus ou moins prononcée.

» Dans un cas où il pouvait s'agir d'une démence précoce ou d'une paralysie générale, il y avait 0.66 pour mille d'albumine; dans un cas de sclérose en plaques, 0.80 pour mille; dans un cas de folie maniaque dépressive, 0.66 pour mille; dans un cas d'épilepsie, où la ponction fut faite alors que le sujet se trouvait en état de mal, 0.50 pour mille; chez un Parkinsonien, 0.80 pour mille et dans un cas de syphilis avec lésions gommeuses, où l'iodure amena une guérison, 0.85 pour mille. Dans tous ces derniers cas, il n'y avait pas de lymphocytose.

« Nous avons alors, dans une troisième série d'expériences, étudié, entre autres, le liquide céphalo-rachidien d'un aliéné qui, d'après les renseignements médicaux, avait eu la syphilis il y a quinze ans, mais où les symptômes actuels rappellent plutôt la démence précoce que la paralysie générale, parallèlement et comparativement avec celui d'un paralytique avéré. Dans ce dernier cas, il y avait beaucoup d'albumine, 2.50 pour mille, et de la lymphocytose, dans l'autre, 0.40 pour mille d'albumine seulement et pas de lymphocytose (1). »

Mais ce n'est pas que dans la paralysie générale qu'on trouve de forts chiffres d'albumine; on les trouve aussi dans d'autres affections organiques des centres nerveux (alcooliques, séniles) et nous avons pu établir qu'il n'existe pas de relation constante entre la réaction cytologique et la richesse en albumine. Le dosage de l'albumine ne peut donc pas, comme certains ont voulu le prétendre, remplacer au point de vue du diagnostic, en médecine mentale, l'examen cytologique. Comment interpréter ce fait? C'est que la présence de l'albumine et celle des globules blancs du sang ne dépendent pas d'un même facteur pathogénique. La présence exagérée d'albumine dépend de l'altération de la membrane épithéliale. Quand celle-ci s'altère, ses propriétés sécrétoires se pervertissent et elle livre passage à l'albumine, tout comme l'épithélium altéré du rein. Le passage de l'albumine affecterait donc des rapports avec la perméabilité en général, que nous étudierons plus loin. Or, on comprend qu'un toxique, ne déterminant pas de méningite, mais une dégénérescence parenchymateuse des éléments nerveux, ou bien une lésion vasculaire artériosclérotique, puisse compromettre l'épithélium sécrétoire et favoriser sa perméabilité. Mais dans la paralysie générale le processus morphologique porte surtout sur le mésenchyme des centres nerveux et l'on comprend ainsi aisément la par-

(1) A. De. Roubaix. La ponction lombaire en médecine mentale. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique,* 1905.)

ticipation des méninges et du sac sous-arachnoïdien à la réaction cytologique.

Mais l'albumine (globuline, sérine) n'est pas un simple produit de filtration et ne correspond pas entièrement dans sa composition aux albumines du sérum sanguin. Nous avons injecté à doses répétées au lapin du liquide céphalo-rachidien riche en albumine. Or, le sérum de ce lapin précipite *in vitro* le liquide céphalo-rachidien et non le sérum du patient.

C. Caractères physiologiques. — *Cytologie.* — Les renseignements les plus précieux au point de vue diagnostique sont incontestablement fournis par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien centrifugé. L'examen du culot au microscope, soit à frais en présence d'une goutte d'une solution d'acide acétique 1 à 3 p. c. (qui dissout les globules rouges éventuellement présents) colorée faiblement par du vert de méthyle, ou après fixation et coloration par les méthodes usuelles, fournit des indications de la plus haute importance. Toute leucocytose prononcée plaide en faveur d'une réaction méningée. Si la leucocytose est polynucléaire, elle plaide en faveur d'un processus méningé aigu, d'une méningite franche provoquée par les coques de la suppuration, le pneumocoque, le méningocoque de Weichselbaum, le bacille d'Eberth; si, au contraire, la réaction est lymphocytaire, elle plaide en faveur d'un processus méningé de nature tuberculeuse ou syphilitique. Cette règle ne comporte guère d'exceptions et elle est capable, surtout quand on s'aide, au surplus, de toutes les autres ressources du diagnostic clinique, d'éclairer des situations obscures. On ne peut jamais non plus perdre de vue que, dans les cas où la réaction cytologique ne se montre pas franchement soit polynucléaire, soit lymphocytaire, on puisse avoir affaire à une infection mixte, par exemple, à une infection tuberculeuse ou syphilitique et bactérienne. On ne peut pas oublier non plus que tout processus aigu, bactérien, à son déclin, à la période de réparation, passe par un stade de réaction lymphocytaire ou, comme dirait Metchnikoff, par un stade où les microphages font place aux macrophages.

Nous ne pouvons pas entrer ici dans le détail des nombreuses situations, qui peuvent se présenter, où la ponction lombaire est presque le seul moyen capable de confirmer un diagnostic par l'étude cytologique du liquide recueilli. Mais nous croyons ne pas exagérer en disant que tout neurologiste et psychiatre doit, à l'heure actuelle, être maître de ce précieux moyen complémentaire de diagnostic. Ce moyen lui rendra les plus signalés services là où il s'agira de se prononcer entre du méningisme et de la vraie méningite, entre une méningite franche et une méningite tuberculeuse, entre la neurasthénie et une paralysie générale ou une pseudo-paralysie débutantes ou un tabes, entre ce dernier et le pseudo-tabes, entre une démence paralytique vraie et une démence alcoolique; quand il y aura lieu d'arriver

à élucider la nature d'une complication intracrânienne de l'otorrhée (méningite, abcès cérébral ou infection des sinus veineux), etc.

Au point de vue spécial de la psychiatrie, nous avons acquis une foi entière dans le diagnostic cytologique. Dans tous les cas de psychose où la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien était franche, nous n'avons pas hésité à porter le diagnostic d'affection de nature paralytique ou pseudo-paralytique et toujours la marche de l'affection, voire même la nécropsie et l'étude histologique sont venues confirmer le diagnostic. Au contraire, jamais nous n'avons constaté de lymphocytose chez les épileptiques (non paralytiques), les déments précoces, les confus, les circulaires, les séniles, les alcooliques, et dans ces cas, le tableau histologique révélait toujours une lésion de l'élément noble et de la neuroglie, avec altérations dégénératives des vaisseaux, mais jamais les vaisseaux ne montraient la réaction proliférative diffuse caractéristique de la paralysie générale, ni des infiltrations circonscrites de nature gommeuse.

Nous avons aussi recouru à l'ingénieux procédé de Laignel-Lavastine pour numérer les globules blancs du liquide céphalo-rachidien. Ce procédé consiste essentiellement à décanter le liquide centrifugé et à déduire du nombre d'éléments contenus dans le liquide resté dans le tube la quantité d'éléments contenus dans la totalité en appliquant la formule

$$X = \frac{N \times D}{V}$$

V représentant la totalité du liquide mis dans le tube du centrifugeur, N le nombre d'éléments contenus dans 1 millimètre cube du liquide D et D représentant la quantité du liquide resté dans le tube après décantation et agité de façon à former une émulsion homogène.

Ne disposant pas d'une chambre humide de Malassez du volume d'un millimètre cube, nous avons recouru à la chambre de l'appareil de Thoma-Zeiss, comptant les globules que nous rencontrions dans les 256 carrés ou espaces de 1/4000me, soit dans 1/20me environ de millimètre carré.

Nous avons pu nous convaincre que cet espace est trop réduit et qu'il ne peut rendre service que quand la réaction des méninges est forte. Il faut que le nombre des globules dépasse 20 par millimètre cube, ce qui n'est pas toujours le cas; nous sommes toutefois parvenu à établir des chiffres de 40 à 50 globules par millimètre cube. Ce résultat est conforme aux données de Laignel-Lavastine, d'après lesquelles le nombre des globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques varie de 1 à 40 environ par millimètre cube.

Nous possédons moins de matériaux d'ordre cytologique relatifs à la neuropathologie. Dans trois cas de tabes et dans un cas de méningite chronique cérébro-spinale, probablement d'origine syphili-

tique, nous avons relevé une lymphocytose manifeste. Le résultat cytologique fut, au contraire, négatif dans un cas de sclérose en plaques et dans un cas de tumeur du cerveau, à siège probablement pédonculaire. Dans un cas de myélite transverse, datant de deux à trois mois, à marche subaiguë, qui ne subit aucune influence du traitement spécifique, nous avons trouvé de nombreux lymphocytes et de rares polynucléaires, plus quelques cellules granuleuses. Il est possible qu'au moment de la ponction le cas avait passé le stade polynucléaire, microphagique, et était arrivé au stade de réparation ou plutôt de régression sclérotique, caractérisé par la lymphocytose. Je n'oserais donc de celle-ci conclure dans l'espèce à la nature syphilitique ou tuberculeuse de l'affection. Disons toutefois qu'une culture du liquide céphalo-rachidien sur agar-agar est restée stérile.

Perméabilité. — La perméabilité de la cavité sous-arachnoïdienne de dedans en dehors est évidente et s'explique par la circulation directe ou indirecte du liquide céphalo-rachidien ; toutefois cette perméabilité n'a guère d'importance qu'au point de vue thérapeutique, comme nous le verrons plus loin ; mais il en est autrement, au point de vue diagnostique, de la perméabilité de dehors en dedans, celle-ci supposant une altération de la membrane sécrétante, qui, à l'état normal, ne laisse passer que les colloïdes et les cristalloïdes qui entrent dans la composition normale du liquide céphalo-rachidien. Cette étude de la perméabilité de la membrane qui sécrète le liquide céphalo-rachidien n'est pas encore assez avancée pour permettre des conclusions diagnostiques pratiques. On a cru trouver dans le passage au sein du liquide céphalo-rachidien de l'iodure de potassium, du chlorure de lithium, du salicylate de soude, du bleu de méthylène, administrés par la bouche ou par la voie hypodermique, un caractère de diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse (résultat positif) et la méningite cérébro-spinale (résultat négatif) (Widal et Monod, Sicard et Brécy, Griffon) ; mais d'autres auteurs (Léri, Carrière, Lutier) ont obtenu des résultats contradictoires ou négatifs dans la méningite tuberculeuse, qui enlèvent toute valeur au caractère différentiel.

« Au cours des autres affections, d'après Milian, les recherches sont moins importantes. Sicard signale l'imperméabilité à l'iodure dans le tabes, la paralysie générale. Lannoy et Leroux n'ont pas trouvé de mercure dans le liquide céphalo-rachidien au cours de six tabes. Raymond et Sicard en ont rencontré au cours d'un hydrargyrisme chronique. »

« Sicard a encore trouvé la perméabilité à l'iodure dans deux hémorragies ventriculaires ; la ponction lombaire pourrait ainsi fournir un élément de diagnostic entre les hémorragies épi- et sous-dure-mériennes ; le nombre d'observations n'est pas suffisant pour conclure. »

Cette question n'est donc pas mûre; elle exige de nouvelles recherches. Et comme nous sommes ici devant un processus de sécrétion, nous croyons qu'il y aurait un haut intérêt à combiner à ces recherches l'étude anatomique de l'appareil sécrétoire, notamment des plexus choroïdes et peut-être de l'épendyme. Personnellement, nous avons trouvé des lésions dégénératives profondes des plexus choroïdes, à la fois vasculaires, épithéliales, avec sclérose interstitielle, dans un cas d'hydrocéphalie interne congénitale et nous avons cru trouver là l'explication adéquate de l'hydropisie ventriculaire.

Toxicité. — La toxicité du liquide céphalo-rachidien est très discutée et très difficile à évaluer. On recourt généralement à l'injection chez l'animal (lapin, cobaye), et l'on emploie les quatre procédés d'injection sous-arachnoïdienne ou intra-cérébrale, intraveineuse, intrapéritonéale et hypodermique. Le premier procédé est de loin le plus actif. Les poisons nerveux, mis directement en contact avec la substance cérébrale, agissent instantanément et à faible dose. Mais ce procédé est aussi le plus aléatoire, car quelque faible que soit le volume injecté, il y a lieu de compter largement avec le facteur traumatique. L'injection intraveineuse n'expose pas moins à des erreurs, dépendant de la vitesse d'injection, de la température du liquide, etc. Slosse et Godart ont, en effet, démontré que, si l'on injecte même dans les veines la solution d'un toxique bien défini (strychnine), le coëfficient de toxicité n'en peut pas moins varier dans de larges limites (1 à 6.75). Les deux derniers procédés exposent le moins à l'erreur, mais ils sont aussi les moins efficaces et exigent l'injection de fortes doses de liquide céphalo-rachidien.

Nous avons étudié la toxicité de ce liquide, provenant de paralytiques et d'épileptiques, en l'injectant au lapin à l'intérieur de la substance cérébrale, dans le tissu sous-cutané du flanc et à l'intérieur du péritoine. Dans le premier procédé, nous injections prudemment, à travers un petit trou fraisé dans le crâne, au niveau de la région occipitale. Nous avons pu impunément injecter 1 c. c. des dits liquides, sans provoquer de symptômes toxiques marqués. Le liquide provenant des épileptiques appartenait à des cas graves et était prélevé à une date rapprochée des accès.

Le lapin supporte aussi de fortes doses de liquide céphalo-rachidien (25-40 centimètres cubes) de paralytique et d'épileptique en injection sous-cutanée et intrapéritonéale, sans offrir des manifestations objectives motrices, réflexes, viscérales, dénotant une intoxication. Ces faits confirment les idées de Sicard (1) concernant la non-toxicité relative du liquide céphalo-rachidien, même dans les cas de psychose organique grave, du moins pour l'animal.

---

(1) *Loc. cit.*, p. 110.

Ils sont aussi contraires aux expériences de Pelligrini (1), de Dide et Sacquepée (2), relatives à la toxicité du liquide céphalo-rachidien de l'épileptique, toxicité invoquée par Donath (3) en faveur de sa nouvelle théorie pathogénique de l'accès épileptique, qui serait dû à un empoisonnement des centres nerveux par la choline, déchet nutritif de la substance nerveuse (auto-intoxication). Dans aucune de nos expériences, nous n'avons vu survenir des convulsions. Mais, comme le fait remarquer à juste titre Sicard, cela ne prouve pas que le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas des principes doués d'une toxicité spécifique pour l'homme lui-même. Ainsi Ceni prétend que l'épilepsie est due à l'action d'une neurotoxine spécifique (autocytotoxine, c'est-à-dire sensibilisatrice et complément).

Berger et Adler croient que des neurotoxines interviennent dans la pathogénie non seulement de l'épilepsie, mais aussi de la démence précoce et peut-être même de la paralysie générale. Or, il est possible que la neurotoxine passe dans le liquide céphalo-rachidien, quoiqu'on n'y ait pas retrouvé le poison tétanique, ni les ferments habituels du sang (diastases, lipase, oxydase, catalase). En tous cas, le fait demande à être élucidé par de nouvelles recherches.

Mais si l'on scrute les échanges organiques des animaux injectés de liquide céphalo-rachidien, on se convainc néanmoins d'une action assez profonde sur l'élaboration, notamment des matières protéiques.

Voici une expérience de l'espèce portant sur trois jours d'observation :

Injection au lapin (1,800 grammes) de 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien de trois paralytiques généraux (ââ 10 centimètres cubes) sous la peau du flanc.

Etat des échanges. — Régime uniforme depuis plusieurs jours.

1er mai :

72 centimètres cubes d'urine.
Densité 1011.

Azote total	6.30 pour mille	0.454 abs.
Azote de l'urée	4.90 »	0.353 »
Azote de NH_3	0.0214 »	0.0015 »
P_2O_5	1.32 »	0.095 »

Injections à 10 heures, après les dosages.

(1) PELLIGRINI. *Riforma medica*, 4-5 juin 1901.

(2) M. DIDE et E. SACQUEPÉE. Note préliminaire sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie. (*Soc. de Neurol. de Paris*, S. 18 avril 1901.)

(3) J. DONATH. Die Bedeut. des Cholins in der Epilepsie, etc. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. XXVII, 1904, S. 72.)

2 mai :

190 centimètres cubes d'urine.
Densité 1006.

Azote total	3.15 pour mille	0.598 abs.
Azote de l'urée	1.7 »	0.323 »
Azote de NH_3	0.157 »	0.0248 »
P_2O_5	0.840 »	0.159 »

3 mai :

44 centimètres cubes d'urine.
Densité 1015.

Azote total	1.12 pour mille	0.0492 abs.
Azote de l'urée	0.8 »	0.0352 »
Azote de NH_3	0.078 »	0.0034 »
P_2O_5	0.46 »	0.002 »

On constate que l'échange de l'azote a été profondément impressionné dans le sens de la diminution, après une augmentation passagère (diurèse) de l'azote total, et dans le sens de l'augmentation de NH_3 aux dépens de l'urée (acidification des milieux organiques. Ces intéressantes recherches demandent à être continuées et complétées.

Quoiqu'il en soit, l'étude de la toxicité du liquide céphalo-rachidien ne nous semble pas encore appelée à rendre des services sérieux au diagnostic clinique des maladies nerveuses et mentales.

D. Caractères bactériologiques. — Le diagnostic bactériologique (fixation et coloration du culot sur lamelles, cultures, injection au cobaye, au lapin, à la souris) n'a guère été appliqué jusqu'ici qu'à la différenciation des méningites. Toutefois, 'on ne trouve pas toujours le bacille de Koch (sur lamelles, en culture sur gélose sanguine) dans le liquide céphalo-rachidien en cas de méningite tuberculeuse. L'inoculation sous-arachnoïdienne ou intrapéritonéale au cobaye paraît donner le plus grand nombre de résultats positifs (Widal et Lesourd).

L'étude des méningites bactériennes a permis de prouver qu'un grand nombre d'organismes (pneumocoque, coques de la suppuration, bacille d'Eberth, bacille coli, bacille de l'influenza, tétragène, bacille pyocyanique) seraient capables de provoquer une méningite sporadique, tandis que la méningite cérébro-spinale épidémique serait uniformément due au diplocoque de Weichselbaum, qui diffère du pneumocoque par les caractères suivants :

1° N'a pas de capsule;
2° Ne prend pas le Gram;
3° Ne cultive pas sur milieux additionnés de sang;

4° N'est pas pathogène pour la souris blanche;
5° Est souvent intraleucocytaire.

Quant aux maladies du cerveau et de la moelle, et spécialement aux maladies mentales, la flore microbienne a été peu étudiée. Signalons les résultats négatifs de Sicard, de Faure et de Laignel-Lavastine, dans la paralysie générale, le tabes, l'épilepsie, la slérose en plaques, la maladie de Friedreich; la découverte par Achard et Loeper d'un bacille voisin du coli dans le zona.

Nous avons signalé déjà plus haut une culture négative sur agar dans un cas de myélite transverse.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de mention de recherches bactériologiques suivies, instituées sur le liquide céphalo-rachidien des confus, des délirants aigus, et personnellement nous n'avons pas encore trouvé le temps d'entreprendre ces recherches. Plusieurs auteurs cependant ont rencontré des éléments infectieux dans leurs recherches histologiques sur les centres nerveux. Nous n'avons pas été aussi heureux et, au contraire, l'impression qui nous est restée de l'étude histologique des cerveaux de confus est qu'il s'agit d'une cérébropathie parenchymateuse toxique et non d'un processus encéphalitique proprement dit avec diapédèse leucocytaire (1). S'il en est ainsi, il faut s'attendre à ce que le liquide céphalo-rachidien soit stérile. Il semble donc que l'infection comme telle ne jouerait qu'un rôle effacé dans la naissance des psychoses. Il faudra à l'avenir, dans les affections syphilitiques franches des centres nerveux, rechercher la présence du spirochaete pallida de Schaudinn et Hoffmann.

II

Étude au point de vue thérapeutique de la ponction lombaire comme telle ou suivie d'injections curatives

Comme simple moyen mécanique, la soustraction du liquide céphalo-rachidien répond à une double indication : donner issue à des principes infectieux et toxiques, renfermés dans le sac arachnoïdien, et diminuer une pression dangereuse pour les fonctions de l'organe noble. De là l'emploi rationnel de la ponction lombaire, avec soustraction d'un volume de liquide plus ou moins élevé d'après les circonstances, dans les méningites, les hydrocéphalies, l'urémie, le coma traumatique, contre les symptômes généraux de la tumeur du cerveau (céphalée, vomissements, papille de stase), dans la chorée, dans la chlorose grave avec œdème cérébral, dans la coqueluche,

(1) A. De Roubaix. Réflexions à propos de cinq cas de psychose aiguë étudiés histologiquement. (*Journ. de Neurol.*, 1904, p. 443.

les troubles nerveux auriculaires, les crises du tabes. Dans tous ces cas et d'autres encore, la soustraction de liquide céphalo-rachidien est rationnelle, malgré que les résultats obtenus par les divers auteurs soient encore contradictoires. Il règne cependant l'avis assez unanime que, dans la méningite tuberculeuse, la ponction lombaire ne fournit que des résultats palliatifs dûs à la décompression, tandis que dans les méningites bactériennes, et surtout dans la forme séreuse de celles-ci, la même ponction, ordinairement répétée plusieurs fois, tous les deux ou trois jours, avec soustraction de 5 à 20 centimètres cubes de liquide, peut avoir un effet curatif. « Associé aux bains chauds, ce traitement, préconisé par Netter, a donné d'excellents résultats. Sur onze malades observés par lui, Netter a obtenu sept guérisons, c'est-à-dire 63 p c. (Milian). » Et même trois des insuccès pouvaient être attribués à la période tardive où la ponction fut faite. Nous avons personnellement observé un cas de guérison après une triple ponction (15-20 c. c.) dans un cas de méningite polynucléaire grave et nous avons cru observer l'influence favorable d'une double ponction (15 c. c.) dans un cas de myélite transverse dorsale accompagnée d'une inflammation intense des méninges (lymphocytose, albumine abondante, fibrine). Ces deux cas ont été observés et traités en collaboration avec le Dr Moutury, de Taintegnies.

Dans un cas de tumeur cérébrale avec vomissements, crises épileptiformes, vertiges et forte céphalée, et où la pression du liquide se montra très forte, la soustraction d'une centaine de centimètres cubes exagéra la céphalalgie, mais amena une sédation momentanée des autres symptômes. Nous n'avons pas constaté d'apparence de danger par décompression, tel qu'il a été signalé par divers auteurs (Fürbringer, Lichtheim, Raymond).

Nous n'avons, par contre, dans aucun cas de psychose, pu relever un effet thérapeutique sensible de la ponction lombaire, qui n'a pas influencé non plus le moins du monde l'intensité ni la fréquence des crises épileptiques, ce qui semblerait plaider contre la théorie mécanique de l'épilepsie et prouver que le toxique, si la théorie toxique est vraie, ne se trouve pas dans le liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire suivie d'injection médicamenteuse est évidemment une méthode thérapeutique rationnelle quand il s'agit de s'adresser directement aux centres nerveux, outre que le sac sous-arachnoïdien est une excellente voie d'absorption générale, capable de lutter avantageusement avec la voie sous-cutanée. Nous avons vu, en effet, que le liquide céphalo-rachidien possède probablement sa circulation propre et qu'en tout cas le sac sous-arachnoïdien communique largement avec la circulation lymphatique générale. Cependant, la voie sous-arachnoïdienne a été peu utilisée jusqu'ici en neuropathologie et en psychiatrie et elle s'est même vue supplantée, dans une partie de ses indications, par la voie épidurale, qui aurait sur elle l'avantage d'une innocuité parfaite.

Nous ne parlerons pas ici longuement de la rachicocaïnisation, dont les indications sont surtout chirurgicales et qui a encore, en Belgique, perdu de sa vogue depuis que j'ai exposé (1) les antipathies qu'elle commençait déjà à rencontrer en 1903. A l'heure actuelle, elle ne s'emploie plus guère que dans des cas exceptionnels, où l'anesthésie générale est contre-indiquée.

« On a essayé, dit Sicard, d'appliquer cette méthode de rachicocaïnisation en médecine, dans le but de calmer les douleurs des malades atteints de tabes, de sciatique, de lumbago, etc., (Sicard, Pitres, Marie et Guillain, Achard, etc.). Mais, au point de vue médical, la méthode épidurale (Sicard), d'une application facile, et sans danger immédiat ou consécutif, a seule subsisté. »

Dans ces derniers temps on prétend avoir remplacé avec avantage la rachicocaïnisation par la rachistovaïnisation, la stovaïne étant moins toxique que la cocaïne, et il faut attendre le résultat des essais faits avec l'*alypine*, nouvel anesthésique local de la firme Bayer, dont les propriétés avantageuses dépasseraient celles de la stovaïne.

Sicard a étudié expérimentalement sur le chien et Jacob a introduit en clinique l'injection sous-arachnoïdienne d'eau salée physiologique. L'indication ici est de laver le système nerveux dans les cas d'infection et d'intoxication. Ce traitement aurait donné des résultats dans la méningite cérébro-spinale.

Les solutions aqueuses et même huileuses, les insufflations d'air sont bien tolérées par la cavité sous-arachnoïdienne, à condition de ne pas dépasser une certaine pression. La dite cavité supporte de faibles doses de sels métalliques (mercuriels), d'antiseptiques. Mammack (2) a injecté 10-15 centimètres cubes d'une solution 10 p. c. de lysol dans la méningite cérébrale épidémique avec un succès sur cinq cas, et Parhon et Borhina (3) ont obtenu un succès dans la méningite franche avec des injections de collargol, associées aux bains chauds.

L'injection de sérum antitétanique, en lieu et place de l'injection intracérébrale de Roux et Borrel, a donné des résultats favorables à Heubner, Jacob, Cellier, et on peut prévoir d'ores et déjà une plus large application de la sérothérapie sous-arachnoïdienne.

Beaucoup d'horizons sont ouverts dans ce nouveau domaine de la thérapeutique; peu sont explorés suffisamment pour permettre un jugement définitif. La parole est à l'avenir.

---

(1) D. De Buck. *La rachicocaïnisation en Belgique.* Chapitre du traité sur l'état actuel de la chirurgie nerveuse, édité par Chipault, Paris 1903.

(2) C. B. Mammack. The treatm. of epid. cerebro-spin. meningitis by intraspin. antisept. injections. (*New-York med. Record*, LXV, 23, p. 910, 1904.

(3) C. Parhon et S. Borhina. Spitalul n° 13, 1905. — Anal. in *Revue Neurol.*, n° 15, 1905.

Nous terminerons ce trop long rapport par les quelques conclusions suivantes :

1° Le liquide céphalo-rachidien est un produit de sécrétion livré par l'épithélium épendymaire, surtout des plexus choroïdes; il se déverse dans la circulation lymphatique, soit directement par les espaces périvasculaires, qui communiquent avec le sac sous-arachnoïdien (Cathelin, Milian et d'autres), soit indirectement par diffusion (Sicard). Il recueille certains produits de désassimilation des centres nerveux et peut participer aux lésions traumatiques et aux réactions morphologiques de ces centres et surtout de leurs enveloppes méningées.

2° Parmi les caractères physiques du liquide céphalo-rachidien, c'est le chromodiagnostic qui fournit à l'heure actuelle le plus de renseignements diagnostiques. L'étude de la densité et de la pression osmotique présentent encore un intérêt plus scientifique que pratique. Cette étude plaide en faveur de la nature sécrétoire du liquide céphalo-rachidien.

3° L'étude des caractères chimiques du liquide céphalo-rachidien n'a pas non plus jusqu'ici fait faire de grands pas au diagnostic des affections des centres nerveux. La présence de la choline et l'élévation du taux des phosphates plaident en faveur de l'organicité de l'affection. L'albuminimétrie ne peut pas remplacer l'étude cytologique. Il n'y a, en effet, pas de rapport direct entre ces deux facteurs. Toutefois, la haute teneur en albumine plaide en faveur de la nature organique et spécialement de la nature paralytique de l'affection en présence. Nous ne pouvons jusqu'ici attacher de signification diagnostique positive à l'évaluation de l'alcalescence, des chlorures, de la matière réductrice (sucre). Nos recherches sur l'acétone, les corps à réaction diazoïque, l'ammoniaque, les hémolysines, ont été négatives, même dans les psychoses organiques les plus graves.

4° Les renseignements diagnostiques les plus importants sont encore fournis incontestablement par l'étude cytologique et surtout par la formule leucocytaire.

5° La perméabilité (de dehors en dedans) des méninges, ou plutôt de la membrane sécrétant le liquide céphalo-rachidien, demande de nouvelles et de plus amples recherches, qui seraient heureusement complétées par l'étude nécropsique des plexus choroïdes et de l'épendyme.

6° La toxicité du liquide céphalo-rachidien est faible. Son étude ne fournit guère de renseignements directs, quelle que soit la méthode d'injection employée, abstraction faite des nombreuses causes d'erreur qui se rattachent aux méthodes intracérébrale et intraveineuse. Peut-être y a-t-il lieu d'attacher une plus grande importance à l'évaluation indirecte de la toxicité par l'étude des échanges organiques des animaux injectés. En attendant le résultat de cette nou-

velle orientation, le clinicien fera bien de ne pas accorder grande confiance dans l'espèce aux procédés toxicologiques.

7° Un examen bactériologique sur lamelle, par culture ou par inoculation à l'animal, peut souvent éclairer le diagnostic des méningites. La psychiatrie a jusqu'ici peu profité des recherches bactériologiques et les données histologiques semblent prouver que la bactériologie ne joue qu'un rôle effacé dans la pathogénie de la morbidité psychique.

8° Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire avec soustraction d'un volume variable de liquide céphalo-rachidien peut rendre des services comme moyen de décompression des centres nerveux et de drainage de matériaux septiques et toxiques.

La ponction répétée peut être curatrice dans la méningite franche. Elle ne rend guère de services en psychiatrie, même dans l'épilepsie.

La ponction suivie d'injection de médicaments, de sérums, à part la rachicocaïnisation, la rachistovaïnisation, etc., qui ont surtout des indications chirurgicales et qui, au point de vue de l'analgésie médicale, sont avantageusement remplacées par la méthode épidurale, n'a encore guère franchi la période de tâtonnements, mais elle nous semble appelée à un avenir sérieux dans le traitement de certaines affections des centres nerveux.

XVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes

RENNES — 1-8 août 1905

—

(Suite)

—

Balnéation et hydrothérapie dans le traitement des maladies mentales

M. PAILHAS (d'Albi). — La balnéation dans les maladies mentales m'a paru devoir englober l'ensemble des procédés hydrothérapiques visant spécialement la folie. Elle n'est ni l'emploi unique de l'eau froide, auquel certains ont voulu restreindre l'hydrothérapie dans son sens le plus compréhensif, c'est-à-dire l'usage médical externe de l'eau sous toutes les formes et à toutes les températures reconnues utiles.

Ainsi comprise, l'hydrothérapie ne remonte pas à 1826 et n'a pas été inventée par Priessnitz, comme le dit avec une exagération évidente Reverchon. Fruit d'une longue série de suggestions empiriques et d'essais raisonnés, elle semble, au contraire, n'avoir d'autre âge que celui de la médecine elle-même; et les premiers hydropathes ont apparu avec les premières apparences d'une civilisation (Garnier et Cololian).

Il faut, toutefois, arriver aux écrits d'Hippocrate pour y saisir quelques traces d'applications de l'eau au traitement de la folie. Après lui, et jusqu'au

VIIe siècle, les origines de la balnéothérapie psychiatrique ont pour principaux représentants Asclépiade, Arétée, Celse, Cœlius Aurélianus, Alexandre de Tralles, Aétius, Colien, Paul d'Egine.

Au moyen âge, dont notre ignorance historique semble avoir singulièrement exagéré « la ténébreuse obscurité », la balnéation, maintenue comme une pratique d'hygiène, imposée même à titre de rite ou d'obligation aux adeptes des religions chrétiennes ou musulmanes, subit peu à peu le sort de la plupart des médications conservées des Grecs et des Romains : Rhazès, Averroès, Avicenne mentionnèrent les procédés rapportés par Galien; mais il est difficile de savoir dans quelle mesure et comment ils furent par eux appliqués.

Au XVe siècle seulement, l'on voit l'hydrothérapie reprendre faveur auprès des médecins; et à cette restauration aussi ingrate que tardive contribuent d'abord – avec les affusions et douches froides — les médecins italiens Savonarole, Mengo Bianchelli, Barzizi, etc.

Au siècle suivant, les succès de l'eau s'affirment avec Mercurialis et Septala; et de l'Italie, foyer de la Renaissance, ils vont en se propageant dans toute l'Europe où tour à tour, et jusqu'au XIXe siècle, la méthode hydriatique va compter, parmi ses plus remarquables panégyristes, Jean Floyer, Frédéric Hoffmann, les Hahn, Baglivi, Giannini et surtout James Curie.

Malgré son ampleur, ce mouvement de vogue ne devait guère profiter à la cure des maladies mentales, car celles-ci, dissimulées sous des conceptions déviées et grossières, étaient généralement méconnues.

Seule, ou peut s'en faut, la pratique du bain de surprise avait pu correspondre aux idées du temps et s'insinuer, avec Robertson et Van Helmont, dans le domaine d'une thérapeutique psychiatrique fondée sur les violentes commotions des centres de l'émotivité.

Cependant, dès 1765, un très remarquable progrès s'accomplit avec Pomme, dont l'œuvre, théoriquement discutable, mais d'une admirable orientation pratique, fait de lui le précurseur le moins contestable de la balnéation psychiatrique moderne.

Avec la nécessité de parer au « dessèchement et raccornissement du tissu nerveux », qui lui paraissent être la véritable cause des affections vaporeuses, Pomme entrevoit l'usage « des délayants et des humectants » comme seul propre à remplir à son objet : « Tel est l'état des nerfs dont il s'agit, dit-il; vouloir les rétablir dans leur situation, c'est leur rendre l'humide dont ils sont dépourvus ». Conséquemment, l'auteur fait appel à l'intervention de l'eau,qui lui paraît être le plus nécessaire des humectants; et au nombre des applications qu'il signale, se trouve les bains ou demi-bains, froids ou chauds, les bains prolongés, l'enveloppement humide, les pédiluves, les vessies de glace, les fomentations, les lavements froids, etc. La précision et le nombre des observations, que lui et ses disciples rapportent, ne laissent aucun doute sur la technique employée ni sur l'exactitude des résultats obtenus dans les différentes formes des affections vaporeuses qu'il décrit et où prennent place de véritables psychoses, délires hystériques et hypochondriaques, manies puerpérales, alcooliques, etc.

Et pourtant, bien que soutenue et confirmée par une phalange de disciples d'élite — tel Pamard, d'Avignon — la méthode de Pomme ne put prévaloir contre la routine, les préjugés ou même la malicieuse opposition de ses contemporains.

Toujours est-il que l'on ne manqua pas d'atteindre Pomme dans l'insuffisance de sa doctrine pathogénique, et que la déconsidération du système tout entier, poussée au-delà de ce que son auteur avait pu prévoir, s'étendit jusqu'aux précieux enseignements des faits les mieux constatés. Bien que l'on ait dit le contraire, Tissot rendit pleinement justice à l'œuvre de son contemporain ; mais on a peine à concevoir que Pinel l'ait passée sous silence ou ait feint de l'ignorer.

Pinel, abordant la question de l'hydrothérapie, dans son Traité de la folie, ne trouve donc à signaler, en dehors des adeptes du bain de surprise, Van Helmont et Cullen, que l'Anglais Feriar, partisan du bain froid pour la mélancolie et du bain chaud pour la manie. Lui-même s'en tient au bain tempéré, dont il fait très nettement et très définitivement la base fondamentale du traitement des maniaques et des mélancoliques. Il déclare y associer parfois l'irrigation céphalique au moyen d'un filet d'eau froide, mais ce moyen accessoire et d'une durée qui n'excède jamais une ou deux minutes, ne lui paraît opportun qu'aux approches de l'accès maniaque ou en pleine crise.

La puissante impulsion de Priessnitz et les travaux qu'elle suscita, un peu partout, ne semblent pas avoir notablement influencé l'hydrothérapie psychiatrique. Dans notre pays, en particulier, les pratiques d'Esquirol, de Turck, de Brierre de Boismont, de Scipion Pinel et de Baillarger, se bornèrent longtemps à n'être que la continuation logique, amplifiée et perfectionnée de l'œuvre hydrothérapeutique de Pinel.

Avec eux, le bain tempéré de Pinel et de Georget ne fait que devenir le bain tiède plus ou moins prolongé ; l'irrigation céphalique froide, délaissée par Turck, deviendra, pour les autres, l'accompagnement nécessaire et constant du bain. Quant aux autres applications froides, elles seront, pour quelque temps encore, jugées inutiles ou dangereuses, à moins que, par une déviation de leur emploi, elles ne deviennent, sous l'appellation de douche à colonne et entre les mains de Leuret et de Rech, un agent d'intimidation, de coercition, de perturbation intense, une sorte d'équivalent du bain de surprise.

Cependant, vers la même époque, le belge Guislain imprime à l'hydrothérapie psychiatrique une orientation très nettement différente en admettant, à côté du bain tiède ordinaire et du bain prolongé, l'usage de l'eau froide comme mode de traitement assez spécial de certaines formes de la folie, et de la folie aiguë en particulier. Il l'emploie, dans ces cas, sous forme de bains, réservant exceptionnellement à la douche de Leuret ou à son succédané, le bain d'affusion massive, le rôle d'agent brutalement perturbateur (soufflet psychique de Solbrig) ou de moyen disciplinaire.

Ici même l'influence de la méthode de Groefenberg ne saurait être que douteuse, car Guislain semble ignorer Priessnitz, tandis qu'il cite, pour s'en recommander, les travaux de Currie et les essais de traitement par l'eau froide déjà réalisés par les aliénistes Pinel, Heinroth, Jacobi, Vizanik (de Vienne).

Avec Morel la balnéothérapie froide s'introduit pleinement, soit à Maréville où Dagonet, en 1850, fait ses enveloppements mouillés dans la stupidité, soit, un peu plus tard, à Saint-Yon, où Brocard utilise tour à tour le bain d'affusion, les douches en pluie et en jet.

En 1866, l'eau froide trouve un nouveau défenseur en Reverchon. Celui-ci constate les effets sédatifs de l'immersion, des affusions et des douches froides dans les cas de délire maniaque modéré, mais il reconnaît que, dans la manie aiguë, caractérisée par une grande excitation, un délire intense, des mouve-

ments désordonnés, de la chaleur à la peau, un pouls fréquent, la méthode de Brierre de Boismont par les bains prolongés est la plus utile.

A partir de ce moment, la question de l'hydrothérapie psychiatrique fait peu de progrès, en France tout au moins. A part quelques travaux de notable importance et sur lesquels il y aura lieu de revenir, tels que ceux de A. Laurent (1867) sur les bains sinapisés, et de Bonnefous, de Leyme (1869) sur l'emploi du bain salé permanent dans le décubitus des aliénés paralytiques, on peut dire que, tandis que la codification scientifique du traitement balnéaire de la folie s'arrête aux conclusions formulées par Brocard, pratiquement, ce traitement est abandonné à un électisme réservé, personnel, dont le bain tiède modérément prolongé et la douche froide font les principaux frais.

Ajoutons que Brocard, tout comme son illustre maître Morel, aimait à associer les pratiques de la balnéation chaude à celle de l'hydrothérapie froide, accordant ses préférences au bain chaud, aux douches et affusions froides, assignant aux unes et aux autres des indications précises dans ces conclusions d'une thèse remarquable.

C'est pareil état de la question balnéothérapique que reflète, 1878, le rapport général établi sur les services des aliénés en France par MM. Constans, Lunier et Dumesnil.

Après avoir signalé les bains d'étuves et de vapeur, les bains médicamenteux (alcalins, sulfureux, de Pennès, sinapisés, résineux) comme répondant à quelques indications particulières, les auteurs précités insistent sur la méthode hydrothérapique froide qui, dans ses applications aux affections mentales, leur apparaît tantôt sédative et tantôt hyposthénisante, tantôt tonique et reconstituante, tantôt enfin révulsive.

C'est à ces mêmes indications que se réduisait, dans la suite, l'enseignement éclectique et tout empreint de réserves du plus grand nombre des auteurs aliénistes français, Luys, Dagonet, Cullerre, Régis, etc.

Et quand, en 1897, M. Magnan, dans un article sur le traitement de la manie, en vient à la partie balnéaire, c'est encore la même modération que nous retrouvons dans l'emploi des moyens hydrothérapiques. Le bain est prescrit à une température de 33° et, suivant le degré d'excitation, pour une durée variable, de une à deux, trois, quatre et cinq heures.

Telle était aussi, sur la matière, l'opinion de la plupart des auteurs allemands — parmi lesquels Krœpelin — qui, en 1892, assistant au Congrès de Carlsruhe, acceptaient, sans les discuter, les conclusions modérées et précises des rapporteurs Fuerstner et Fedbausch : « 1° La valeur de l'hydrothérapie scientifique sous la surveillance de médecins compétents est incontestable dans le traitement des aliénés ; 2° mais il faut qu'au préalable on ait soigneusement examiné leurs organes ; 3° on a également à tenir compte de particularités quant au mode de réaction individuelle de grand nombre d'entre eux ; 4° tandis que l'eau chaude convient exclusivement sous la forme de grands bains, l'eau froide peut être utilisée en frictions, enveloppements, affusions, douches, bains partiels ou bains généraux ; 5° l'eau chaude sera employée en grands bains de 26, 28, 30°, de 10, 15 et 20 minutes de durée ou en bains prolongés suivant les cas. On n'emploiera qu'à titre exceptionnel des bains plus chauds ou prolongés, car les résultats obtenus par leur emploi ne sont pas en rapport avec les difficultés qu'entraîne leur administration ; 6° l'action du grand bain chaud est triple : il calme, appelle le sommeil, active les échanges nutritifs ; il contribue à l'entretien de la peau et de l'hygiène, notamment chez

les gâteux, les agités ou les malades atteints de lésions organiques; 7° le grand bain chaud est indiqué dans toutes les psychoses fonctionnelles aiguëes; il agit favorablement dans toutes les psychoses fonctionnelles aiguës, surtout quand les malades présentent en même temps de la déchéance somatique. Le bain chaud rend également de grands services dans les psychoses d'origine organique, et, au premier chef, dans la paralysie générale; l'action congestive qu'il peut exercer sera efficacement combattue par l'application simultanée de compresses froides sur la tête du malade; 8° on s'abstiendra de prescrire le bain chaud chez les malades qui montrent pour lui une répulsion opiniâtre, extrême et continue, qui se raidissent contre son administration; on n'insistera pas non plus quand (ce qui d'ailleurs est exceptionnel) l'aliéné qui sort du bain est plus anxieux et plus agité qu'avant; 9° l'hydrothérapie froide agit le plus souvent d'une façon défavorable dans les psychopathies dépressives, surtout à la période aiguë de celle-ci, et tout particulièrement chez les malades dont la nutrition est vicieuse. Si l'on prescrit l'eau froide sans tenir compte de l'état général des organes; si, par engoûment et par système, pour obéir à la mode empirique, on soumet en masse les malades à l'entraînement de Kneipp, on nuit plutôt à l'évolution de la maladie mentale, dont on risque, pour le moins, de prolonger la durée de beaucoup. On est alors d'autant plus nuisible que la prescription a eu lieu au stade initial de la psychopathie, et, qu'en outre, par ces pratiques on réduit l'apport nutritif; 10° il faut être particulièrement circonspect quand on se propose de traiter à l'eau froide les paralytiques généraux. On leur évitera les affusions et les douches, surtout à la tête; ce traitement exagère l'excitabilité et la tendance à l'agitation et paraît favoriser les attaques congestives; 11° on obtient souvent de grands avantages dans l'enveloppement du corps entier dans le drap humide et froid pour traiter l'agitation, par exemple, chez les maniaques, chez les malades vigoureux et jeunes qui sont affectés de psychopathies postépileptiques, et, d'une façon générale, dans les formes morbides qui procèdent par de l'hyperthermie; 12° les frictions froides, les affusions sur le corps, sans y comprendre la tête, sont à leur place dans les stades avancés des psychoses fonctionnelles, notamment quand l'évolution de la maladie prend un caractère traînant; ces procédés sont surtout indiqués lorsqu'on a affaire à un état d'affaiblissement du système nerveux central; ils relèvent la force de résistance des malades; on les emploiera notamment dans la neurasthénie, l'hypochondrie, chez quelques convalescents, ou encore, à titre prophylactique, chez les sujets à hérédité vicieuse; 13° l'enveloppement partiel à l'eau froide rend fréquemment de bon services lorsqu'on veut combattre ies sensations anormales, surtout celles qui sont circonscrites; la serviette froide appliquée sur le thorax convient, par exemple, dans l'angoisse. Les bains froids partiels et, en particulier les bains de pieds, diminuent les sensations anormales de la tête, notamment des sensations de compression céphalique; 14° les affusions et les douches amélioreront certains gâteux, mais c'est au médecin qu'appartient la prescription et l'application de ce moyen de traitement. L'eau froide aidera également à combattre la masturbation; 15° les bains froids généraux, les bains froids de rivières et de mer sont indiqués pour renforcer le système nerveux central. La réaction des individus est d'ailleurs très variable et échappe à toute précision : aussi conseillera-t-on de commencer par des bains très courts. »

De telles conclusions se présentaient comme un terme de conciliation entre

les méthodes excessives et systématiques jusqu'alors prônées ou combattues, et particulièrement entre celles qui faisaient du froid ou du chaud leur condition fondamentale sinon exclusive.

Plus près de nous, à la faveur de quelques données physiologiques plus exactes, mais surtout grâce au mouvement qui tend, un peu partout, à transformer le régime intérieur des asiles, la balnéation a reçu une impulsion nouvelle, et, cette fois, venant d'Allemagne, la poussée s'est faite du côté des applications hydriatiques tièdes et chaudes. Sous la forme plus spéciale du bain prolongé, elle a marqué un retour vers la méthode toute française de Bonnefous, de Leyme.

D'autres auteurs allemands sont venus apporter leur contingent d'observations, et, généralement, consolider l'œuvre thérapeutique déjà si hautement patronnée par Krœpelin. Comme on l'a vu, s'il est, parmi eux, quelques appréciations dissidentes, elles ne reposent guère que sur des difficultés d'économie et d'organisation. Et l'on peut dire que la doctrine de l'École d'Heideberg touchant la question du bain prolongé dans la folie, reste conforme aux grandes lignes prévues et tracées par Bonnefous.

Dans la dernière édition (la 7e) de son traité des maladies mentales, Krœpelin n'ajoute guère aux indications balnéaires précédemment etablies : toutefois, nous y trouvons signalés l'utilité des coussins en laine dégraissée pour soutenir, au bain, les malades faibles et perclus, et les avantages du procédé des enveloppements humides tièdes sur les bains prolongés, dans les cas d'agitation catatonique.

Son historique concis, trop concis, du traitement balnéaire dans la folie, signale que « les vieux aliénistes français ont, les premiers, employé les bains, de une ou deux heures, dans le traitement des affections mentales. »

***

Après avoir fait cet intéressant historique de la question, l'orateur étudie successivement les principes d'hydrothérapie appliqués aux maladies mentales, puis les procédés et modes d'application aux aliénés; il passe en revue le bain tiède ordinaire, le bain tiède prolongé et continu, le bain très chaud, le bain froid, les bains généraux médicamenteux, l'enveloppement humide froid, tiède ou chaud, la douche froide, mitigée, très chaude, écossaise, baveuse, en pluie, les bains d'aspersion savonneux, l'affusion, le demi-bain, les ablutions et lotions, les bains turcs et russes, les applications partielles. Après avoir établi une vue d'ensemble sur les indications balnéothérapiques, le rapporteur conclut comme suit :

1° L'hydrothérapie exige, comme condition essentielle de sa pratique, le tact expérimenté de celui qui l'emploie.

2° Toute gamme des procédés hydrothérapiques a pour point de départ une excitation à la périphérie du corps; mais les effets se différencient ou divergent suivant la thermalité de l'eau, la durée et l'intensité des applications, et maintes conditions individuelles plus dépendantes des multiples et variables dispositions du sujet que de la classe nosologique dans laquelle on le range. Nulle thérapeutique ne réclame plus de sens d'opportunité clinique, une conception plus synthétique et plus coordonnée des notions de pathologie générale.

3° La qualité thermale de l'eau, aussi bien que l'intensité et la durée des applications, devront se mettre en rapport avec les résistances orga-

niques, générales ou partielles, et aussi avec les susceptibilités individuelles. On ne perdra pas de vue que la dépression fonctionnelle des centres nerveux n'est point adéquate à leur dépression organique, et que cette dernière se dissimule souvent sous le masque de l'excitation et de l'agitation. C'est dans ces cas d'épuisement organique que l'on évitera, avec le plus de soins, tous les procédés qui, par la durée ou l'intensité de leur action, mettent trop vivement en jeu les processus de la réaction et risquent d'en épuiser les sources.

4° Dans les cas de folie caractérisés par une asthénie réelle et profonde — tels certains délires toxi-infectieux comme la folie puerpérale, la confusion mentale, certains états maniaques accompagnés d'un état général grave, la mélancolie stupide, la dépression catatonique, etc. — on s'adressera prudemment, soit à la balnéation tiède peu prolongée et associée à des frictions ou lotions stimulantes, soit à l'emmaillotement humide froid, sinapisé (Chaslin), graduellement surchauffé (Dent).

Dans le choix des procédés, on n'aura égard aux syndromes maniaque et mélancolique que dans la mesure où ils peuvent, par eux-mêmes, fournir des indications sur l'état des forces du malade.

5° Aux états d'excitation et d'agitation conviennent généralement les applications tièdes ou chaudes : bains prolongés de 28 à 34° C., douches tempérées à faible pression (douche baveuse de Vidal ou bain en pluie).

Chaque praticien saisira, dans le degré des résistances offert par le malade à tel ou tel procédé, l'indication d'en rejeter ou d'en ajourner l'emploi.

6° Il est des cas de folie aiguë, d'essence plutôt sthénique — tels, les épisodes d'excitation délirante de l'hystérie — qui, bien que justiciables de la balnéation tiède, s'accommodent aussi avantageusement des applications hydrothérapiques froides : immersions de courte durée, affusions, douches en pluie à faible pression, enveloppements humides.

7° De même, le délire alcoolique aigu trouve son rapide soulagement dans l'immersion froide ou fraîche relativement prolongée; mais l'usage d'une telle médication, agissant par sidération des centres nerveux, n'est pas exempte de dangers et rend nécessaire la présence du médecin.

8° Aux états hyperthermiques et spécialement au délire aigu, on opposera les enveloppements humides froids, souvent renouvelés; plus rarement, le bain froid ou mitigé.

9° Il est des vésaniques à constitution rhumatismale, goutteuse ou pléthorique, chez lesquels les applications hydrothérapiques seront judicieusement associées à la sudation (emmaillotements, bains russes et turcs).

10° Les folies d'origine organique, comme la paralysie générale et celles qui coexistent avec des affections cardiaques ou pulmonaires, contre-indiquent toute médication hydrothérapique susceptible de congestionner les organes lésés ou de porter atteinte à leur fonctionnement. Les applications seront ici partielles, symptomatiques; et ce n'est qu'exceptionnellement que, dans la paralysie générale, on recourra au bain tiède ou chaud ou à l'enveloppement humide chaud (Alter). Même et surtout dans la démence paralytique, les lésions de décubitus seront une indication du bain prolongé (Bonnefons, Reinhard).

11° Aux états subaigus prolongés ou aux affections aiguës tendant très lentement à l'apaisement des signes de l'excitation psychique, certaines applications excitantes froides, fraîches ou mixtes (douches froides ou écossaises, demi-bains plus ou moins refroidis avec affusions froides), seront parfois heureusement substituées aux applications sédatives tièdes

ou chaudes. Il y aura surtout lieu de procéder de la sorte, lorsque au calme du malade et à son amélioration physique ne correspondra pas le retour parallèle de ses aptitudes mentales.

12° Les états chroniques seront généralement soumis à une hydrothérapie hygiénique dont le bain ordinaire, le bain de piscine et les bains d'aspersion savonneux feront le plus commodément les frais.

Des indications particulières ou occasionnelles feront intervenir l'emploi judicieux et modéré, soit des procédés stimulants toniques ou tonisédatifs (douche écossaise, douches froides en jet ou en pluie, affusions, demi-bains), soit des procédés plus directement sédatifs (bain plus ou moins prolongé, douche tempérée à faible pression, bain en pluie).

Les épisodes aigus, maniaques ou mélancoliques survenant au cours des affections chroniques, seront soumis aux règles générales applicables aux états d'excitation et de dépression psychiques; mais c'est ici surtout qu'il faudra, avant et durant toute intervention, examiner, avec une attention scrupuleuse, dans quels rapports d'adaptation se trouvent et se maintiennent, d'une part, les résistances organiques du sujet et son aptitude à réagir et, d'autre part, le procédé utilisé.

13° La médication prodromique, visant surtout l'insomnie, fera appel aux bains ou demi-bains tièdes et à l'enveloppement humide (maillot, demi-maillot, ceintures, compresses des membres inférieurs, etc.). Les demi-bains, la douche écossaise, la douche baveuse de Vidal, le bain en pluie, les emmaillotements humides, les pédiluves, les bains de siège, etc., trouveront aussi leur utile emploi pour combattre l'irritabilité nerveuse et psychique sous ses divers aspects initiaux d'excitation ou de dépression.

14° La plupart des procédés hydrothérapiques peuvent concourir à la prophylaxie des maladies mentales : c'est, néanmoins, vers l'eau froide que l'on tendra à diriger préventivement le groupe dominant des prédisposés héréditaires (Morel, Brocard).

Discussion

M. CHRISTIAN (de Paris). — Je regrette que le rapporteur n'ait pas fait connaître les résultats thérapeutiques de la balnéation, car dans cette question on marche à l'aventure, et avec exagération. M. Sérieux a vu, en Allemagne, des malades tenus dans le bain deux mois, trois mois, six mois, dix-huit mois. On nous dit que cela ne produit aucun inconvénient. Je sais bien que l'épiderme de ces malades est protégé par un corps gras isolant, qu'on remédie aux lipothymies par les injections de caféine, que les agités qui veulent sortir de leur baignoire y sont maintenus par la persuasion qui laisse derrière elle des ecchymoses, et par les stupéfiants. Mais est-ce là, je le demande, une méthode vraiment médicale. On dit que l'agitation disparaît, mais je suis convaincu que dans ces cas-là on serait arrivé au même résultat sans ce... traitement. En réalité la méthode est surtout employée pour la discipline intérieure de l'établissement.

A cette immobilisation dans le bain permanent je préférerais, si je devais devenir un agité, qu'on m'appliqua une camisole de force, qui me laisserait du moins une liberté relative en dehors de l'usage des mains. Dans cette baignoire entourée de paravents, le malade est aussi isolé que dans une cellule. De telle sorte que je suis surpris de voir cette condamnation à l'immersion prolongée et incessante défendue par les personnes qui combattent la camisole de force et la cellule.

Il est vrai que cette pratique des bains prolongés et ininterrompus nous

vient de l'étranger. La prôner est un des moyens employés pour démontrer l'infériorité de la science française et surtout des aliénistes français. J'ai tenu à réagir contre cette tendance à rabaisser tout ce qui se fait en France.

M. E. DESCHAMPS (de Rennes). — Si l'on n'obtient pas des résultats concordants en hydrothérapie, c'est parce que l'on ne s'entend pas sur les principes fondamentaux qui régissent son action. Le nom, d'abord, devrait être changé, c'est thermothérapie qu'il faudrait dire car la chaleur seule est l'agent thérapeutique.

L'eau, dont la capacité calorifique est considérable, permet de constituer économiquement un milieu capable de déterminer rapidement des variations de la fonction thermogénique du sujet qui s'y trouve placé. On ne saurait restreindre son action à une simple addition ou soustraction de calorique; un résultat satisfaisant et durable ne peut être atteint que par la modification ou le perfectionnement d'un nombre plus ou moins grand des facteurs qui président physiologiquement au rendement de la fonction thermogénique et parmi ces facteurs l'un est le rayonnement cutané.

Les éléments qui déterminent surtout la valeur du rayonnement sont le pouvoir émissif de la surface cutanée et le débit sanguin à la périphérie qui dépend du travail du cœur.

Or, ce travail du cœur varie dans de très grandes proportions, selon la température de l'eau, mais aussi suivant les sujets. Le pouvoir émissif de la peau a lui-même une très grande importance, puisque c'est par elle que nous faisons notre équilibre thermogénique.

En résumé, l'hydrothérapie est une méthode scientifique qui ne peut donner des résultats concordants qu'à la condition de lui appliquer les lois de la physique et de la physiologie générale, et il est à souhaiter que le vieil antagonisme qui existe encore entre les sciences dites accessoires et la clinique dans l'enseignement de nos Facultés de médecine disparaisse.

M. MANHEIMER GOMMES (Paris). — Dans les cas d'excitation générale avec barbouillage et scatophagie, la balnéation chaude prolongée agit bien. Par contre, chez certains arriérés instables habitués à être propres, la même balnéation a suscité le gâtisme volontaire. Dans ces cas, on se trouvera mieux, pour obtenir des effets sédatifs, du drap mouillé.

M. BOURNEVILLE (de Paris). — Dans les asiles, les appareils à douche et les doucheurs sont défectueux. Les conditions d'installation, de fonctionnement, d'application des douches ont été magistralement décrites par Fleury, et il faut suivre ses conseils pour obtenir de cette thérapeutique tout ce qu'elle peut et doit donner. Aussi je m'attache, dans les écoles d'infirmières, à instruire le personnel dans ce sens. A l'hôpital militaire de Rennes, j'ai vu qu'il y avait de bons doucheurs, qui ont été envoyés au Val-de-Grâce pour y être instruits. Cete mesure est, je crois, générale dans les hôpitaux militaires. Elle montre l'utilité qu'il y aurait à agir de même dans nos asiles et à dresser un personnel *ad hoc*.

M. DIDE (Rennes). — Quand je suis allé visiter le service de Krœpelin, j'avais une idée préconçue contre sa méthode. Je n'ai constaté rien qui put motiver ces réserves. J'ai même constaté que, chez un malade mis au bain continu avec une escharre, celle-ci était en voie de guérison.

Comme thérapeutique, il faut bien l'avouer, cette méthode n'a pas donné

de résultats. Elle ne guérit pas la folie. Sans cela elle s'imposerait à tous les aliénistes de tous les pays.

En revanche elle réussit très bien contre l'agitation et la fait disparaître ; elle présente, à ce point de vue, une supériorité réelle. Malheureusement elle demande un effort pécuniaire extraordinaire.

Quant aux brutalités, je n'en ai pas vu de traces.

M. REGIS (de Bordeaux). — On se désintéresse trop, dans les asiles, de la balnéation, on ne la surveille pas assez, parce qu'on ne la connaît pas suffisamment. Aussi je voudrais qu'au concours de l'adjuvat on exigea des candidats la preuve de leurs connaissances en balnéothérapie et en électrothérapie.

M. DROUINEAU (inspecteur général). — Je croyais, jusqu'à présent, que toutes ces matières faisaient partie du bagage scientifique du médecin, et il me semble qu'on va trop loin en demandant de faire porter sur ces points les épreuves du concours. Dans les asiles un certain nombre d'appareils très bons, très coûteux, s'abîment sans être utilisés et cela parce que les chefs de service n'ont pas sur ce point les mêmes idées que les médecins qui ont fait acheter les appareils en questions. Le rapporteur a insisté avec raison sur l'emploi hygiénique de l'hydrothérapie, et il a bien fait, car avec les organisations actuelles la propreté des malades est difficilement réalisable.

M. CROCQ (Bruxelles). — Je ne puis que féliciter bien vivement le rapporteur pour la modération qu'il a apportée dans ses conclusions relatives à la balnéation continue. Il faut, à cette époque, un certain courage pour déclarer que cette méthode entraîne des abus et je suis heureux d'entendre M. Christian protester contre la systématisation de ce système. Certes, la balnéation continue a ses indications, mais de là à l'ériger en système immuable, il y a loin ! Je me demande si les services où on applique ce procédé contiennent moins d'agités que les autres, et l'observation de M. Dide, qui affirme que, dans le service de M. Krœpelin, il n'y a plus d'agités, me laisse sceptique : nous savons tous, en effet, que la visite des asiles nous fait, en général, voir peu de malades agités.

Il ne serait pas étonnant, du reste, que la balnéation continue, appliquée comme M. Christian nous l'indique, constitue un moyen d'intimidation de nature à dompter les malades les plus rebelles.

M. DOUTREBENTE (de Blois). — Combien y a-t-il de malades dans le service de Krœpelin.

M. DIDE (de Rennes). — Environ deux cents.

M. DOUTREBENTE. — Dans ces conditions les agités sont rares, car il suffit de diminuer l'effectif d'un service pour y atténuer considérablement la proportion des agités, qui, du reste, se trouvent surtout parmi les nouveaux.

M. DIDE. — Justement le service de Krœpelin comprend exclusivement des aigus, qui se renouvellent constamment.

M. LALLEMAND (Rouen). — Comment les malades peuvent-ils se renouveler fréquemment s'ils restent dix-huit mois dans le bain ?

M. DENY (de Paris). — Le service de Krœpelin est un service d'enseignement; par conséquent, il ne reçoit que des aigus et on les garde peu de temps.

La méthode des bains continus qui est visée en ce moment, je ne l'ai pas appliquée, dans toute sa rigueur, en raison de l'impossibilité pratique où je me suis trouvé de faire la balnéation pendant la nuit. Mais, pendant six mois, j'ai tenu des malades au bain, de huit heures du matin à huit heures du soir, et cela sans le moindre inconvénient.

Il est incontestable que la méthode agit très efficacement sur l'agitation et la fait disparaître. Mais son application est horriblement coûteuse; il faut des équipes de jour, des équipes de nuit, etc. De telle sorte que, si on voulait l'essayer en France, i faudrait se contenter de l'installer dans un seul service.

Communications diverses

I. — NEUROLOGIE

Hémispasme facial périphérique post-paralytique

M. CRUCHET (de Bordeaux). — Dans le spasme facial périphérique en général, trois cas peuvent se présenter :

1° Le spasme est *primitif* d'emblée, sans paralysie consécutive;

2° Le spasme est *pré-paralytique*;

3° Le spasme est *post-paralytique*. L'observation d'hémispasme facial gauche que nous rapportons constitue un cas de ce dernier genre.

Les caractères principaux sont :

A. — Au point de vue *clinique* : *a*) l'unilatéralité; *b*) l'association, dans cet hémispasme, d'un état spasmodique à la fois *tonique* et *clonique*; *c*) la dissociation du spasme tonique *total* en spasmes *partiels*, susceptibles d'exister isolément; *d*) dans ces spasmes partiels, le palpébro-labial par exemple, la contraction *volontaire*, c'est-à-dire la fermeture voulue de la paupière entraîne immédiatement la contraction *involontaire* de la commissure labiale, qui s'élève malgré la volonté du sujet; et, réciproquement, la contraction *volontaire*, c'est-à-dire l'élévation de la commissure labiale, entraîne la demi-fermeture de l'œil du même côté, contraction absolument *involontaire*, et qui n'existe nullement du côté opposé, recherchés dans des conditions identiques; *e*) sur le fond tonique, ou même en dehors de lui, apparaissent des secousses *cloniques*, généralement uniques, peu fréquentes (10 à 30 fois par jour), brèves et brusques, comme superficielles, qui passent comme l'éclair, et sont manifestement en dehors de l'influence de la volonté.

B. — Au point de vue du *diagnostic*, existait une certaine difficulté, par suite d'un clignement rapide de l'œil droit et de secousses de latéralité de la tête qui se produisaient à divers moments. On pouvait ainsi : *a*) voir à gauche un tic où il existait un spasme; *b*) voir à droite un tic où il n'y en avait pas.

C. — Au point de vue *étiologique*, on peut croire qu'il s'agit de spasme *précurseur* de la contracture; mais il se peut que ce spasme persiste ainsi indéfiniment, ou disparaisse au bout d'un certain temps, sans avoir abouti à la contracture.

D. — Au point de vue *pathogénique*, on est mal renseigné sur ces faits. En particulier, il paraît paradoxal que les réactions électriques soient, comme c'est le cas ici, conservées absolument normales. *(A suivre.)*

10e ANNÉE — N° 18 — 20 SEPTEMBRE 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

La ponction lombaire chez l'enfant

par le Dr Aug. Ley

Docteur spécial de l'Université de Bruxelles

Médecin-Inspecteur des écoles de la ville d'Anvers

—

Rapport devant être discuté au premier Congrès de Neurologie et de Psychiatrie
Liège, 28-30 septembre 1905

—

Messieurs,

Le Bureau du Congrès m'a fait l'honneur de me demander à développer devant vous les quelques résultats de mon expérience sur la ponction lombaire chez l'enfant, et je l'en remercie bien sincèrement.

Il y a lieu d'examiner l'état de la question aux points de vue :

1° De la technique spéciale chez l'enfant;
2° Du diagnostic;
3° De la thérapeutique.

I. — Technique.

L'aiguille à rachicentèse pourra, chez l'enfant, être moins longue que chez l'adulte. Il faut pouvoir l'enfoncer de 1 1/2 à 4 centimètres. L'aiguille de la seringue de Roux, longue de 5 centimètres, nous a parfaitement servi dans tous les cas (enfants de 3 mois à 12 ans). Lorsqu'on est sûr de l'immobilité de l'enfant, maintenu par un aide, on peut sans inconvénient se servir de l'aiguille en acier préalablement bouillie dans une solution forte de borax; l'aiguille en platine iridié, que l'on peut flamber extemporanément, a cependant des avantages : elle plie et ne rompt pas.

Quel espace faut-il ponctionner ? La moelle descend plus bas chez le jeune enfant que chez l'adulte. Jusqu'au quatrième mois de la vie embryonnaire, elle s'étend jusqu'à la dernière vertèbre sacrée. Puis, à partir de cette époque, l'accroissement en longueur de la moelle épinière reste en retard sur l'accroissement de la colonne vertébrale. Au sixième mois de la vie fœtale, le cône médullaire se trouve au commencement du canal sacré. Au moment de la nais-

sance, la moelle ne descend plus que jusqu'au niveau de la *troisième lombaire* pour remonter encore jusqu'à la deuxième ou même la première lombaire, qu'elle atteint *au commencement de la deuxième année*, et où on la retrouve chez l'adulte (1).

Il sera donc prudent, en songeant aux anomalies et aux retards de développement, de ponctionner chez le jeune enfant le plus bas possible, c'est-à-dire dans l'espace lombo-sacré, recommandé d'ailleurs chez l'adulte même par Chipault (2). Le quatrième espace nous a pourtant semblé plus facile à déterminer ; l'apophyse épineuse de la quatrième lombaire se trouve, en effet, sur la ligne horizontale passant par les crêtes iliaques et sa détermination chez l'enfant est des plus simple. Aussi pourra-t-on réserver la ponction lombo-sacrée à l'enfant au-dessous de 2 ans.

DANGERS ET INCONVÉNIENTS DE LA PONCTION. — Les nerfs de la queue de cheval flottent librement dans le liquide et fuient devant l'aiguille. Leur piqûre n'est donc pas à craindre. Rarement une hémorrhagie se produit. Le sang provient des veines occupant l'espace libre entre la dure-mère et la paroi du canal rachidien. Il faut alors retirer l'aiguille et faire une nouvelle ponction.

Bien que la ponction lombaire apparaisse comme anodine à la plupart des auteurs qui l'ont pratiquée (3), elle a cependant pu causer la mort subite, et elle a rencontré des détracteurs : Oppenheim a signalé des troubles nerveux consécutifs chez les artérioscléreux ; Sano (4) a émis l'avis que la ponction lombaire, à cause de ses dangers, ne peut être autorisée par le seul motif d'éclairer le diagnostic. Ossipow (5) a expérimenté les effets de la ponction lombaire sur des chiens et a fait consécutivement l'examen anatomo-pathologique de leur système nerveux ; il a trouvé comme lésion une congestion nette du tissu nerveux, allant même jusqu'à l'extravasation sanguine dans les cas où une grande quantité de liquide a été soustraite. Il conclut à la prudence et conseille de n'enlever que de petites quantités de liquide.

Les accidents mortels, après la ponction, ont toujours été signalés dans des cas de tumeur cérébrale, alors que celle-ci s'accompagnait d'hypertension du liquide (Hirndrück).

---

(1) VAN GEHUCHTEN. *Anatomie du système nerveux de l'homme*. Louvain, 1900.

(2) CHIPAULT. *Chirurgie opératoire du système nerveux*. vol. II, pp. 29 à 37. Paris. Rueff, 1895.

(3) Voir entre autres : DEROUBAIX. Ponction lombaire. *(Belg. médicale*, 1904, nos 38-39. — CHAUFFARD et BOIDIER. Ponction lombaire (140 cas). *(Gaz. des hôpitaux*, 1904, n° 73.)

(4) *Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers*, 1903, page 167.

(5) OSSIPOW. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems, die durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden. *(Neurolog. Centralblatt*, 1903, p. 235.)

Ainsi Gumprecht (1), Gerhardt (2), Kohts (3) sont unanimes à constater que les seuls cas néfastes se rapportent à des tumeurs cérébrales avec hypertension.

A côté de ces cas malheureux, il existe une riche bibliographie, dont on trouvera l'exposé dans la suite de ce travail, montrant que, chez le normal ou dans les diverses affections auxquelles on a appliqué la ponction lombaire, aucun accident ne s'est produit.

Personnellement, nous avons fait un assez grand nombre de ponctions lombaires en ces dernières années (soixante environ) et cela dans les cas les plus variés, sans jamais avoir d'accident ou de symptôme spécial à noter. Même, avant que plusieurs auteurs, entre autres Milian (4), n'aient attiré l'attention sur les petits incidents de la ponction lombaire, il nous est arrivé d'enlever, à notre consultation, quinze centimètres cubes de liquide à une enfant de 10 ans, et de la laisser immédiatement retourner chez elle à pied, sans que le moindre trouble soit survenu. L'enfant était une incontinente urinaire. Il est prudent toutefois, pour éviter la céphalalgie, les douleurs dans les membres et la nuque, parfois signalées, de faire se coucher le malade pendant quelque temps après la ponction.

II. — **Diagnostic.**

Au point de vue du diagnostic, parfois si obscur, des réactions pathologiques du névraxe, la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien constituent un des grands progrès de ces dernières années. Les considérations précédentes nous permettent de dire que la rachicentèse est aussi bénigne qu'une paracentèse ou une thoracentèse et que son emploi comme moyen de diagnostic s'impose actuellement à tous les praticiens.

L'enfant surtout nous a semblé supporter toujours, de la façon la plus aisée, une soustraction de cinq à dix centimètres cubes de liquide.

1° Le diagnostic doit porter d'abord sur les *caractères physiques* du liquide : pression, densité, couleur.

a) La *pression* a été examinée au moyen d'appareils enregistreurs dont le principe est celui du manomètre.

Quincke (5), qui pratiqua le premier la ponction lombaire, avait adapté un manomètre à l'aiguille et constaté que dans les ménin-

---

(1) GUMPRECHT. Gefahren der Lumbalpunktion; plötzliche Todesfälle darnach. *(Deutsche med. Wochenschrift*, 1900, n° 24.)

(2) GERHARDT. Diagnostiche und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunction. *(Milth. a. d. Grenzgebiete der Medezin und Chirurgie*, Bd. 13, Heft 4-5.)

(3) KOHTS. Ueber Lumbalpunctionen bei Kindern. *(Therap. Monatshefte*, sept. 1900)

(4) MILIAN. Accidents de la ponction lombaire et les moyens de les éviter *(Semaine méd.*, 1902.)

(5) *Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge*, 1893, n° 67.

gites la pression est toujours exagérée; elle devient parfois énorme en cas de tumeur cérébrale.

Sicard et Widal (1) ont également employé un manomètre simple à la détermination de la pression. Ils l'ont trouvee augmentée chez un paraytique général et en cas de tumeur du cerveau.

Cavazzani (2) a enregistré, par la méthode graphique, les mouvements du liquide céphalo-rachidien à l'état normal et au cours des crises épileptiques.

Cliniquement, il est facile d'apprécier la pression à la vitesse de l'écoulement. Normalement celui-ci se fait goutte à goutte, régulièrement et assez rapidement. Parfois la pression est très faible et alors l'écoulement, d'abord fort lent, cesse bientôt; un ou deux centimèmètres cubes peuvent à peine être recueillis. D'autres fois, il s'écoule un véritable jet, saccadé ou continu; nous avons, dans un cas de méningite tuberculeuse, vu la pression être si forte que le liquide fut projeté en un jet continu dans la manche de l'opérateur dès l'induction de l'aiguille, avant même que le mandrin ne fut retiré.

b) La *densité* du liquide céphalo-rachidien peut être facilement recherchée par le procédé de Hammerschlag (mélange de chloroforme et de benzine dans lequel la goutte de liquide flotte parfaitement). La densité du liquide normal (3) a été trouvée assez diverse : les chiffres varient de 1,002 à 1,008.

Nous avons eu l'occasion, récemment, de faire quelques recherches sur la densité du liquide dans des cas normaux et pathologiques.

1. *Etat normal du système nerveux :*

Garçon de 6 ans (scoliose)	1008
Garçon de 5 ans (néphrite légère)	1007
Fille de 12 ans (incontinence d'urine)	1005
Garçon de 6 mois (bronchite légère)	1004
Fille de 1 an (catarrhe bronchique)	1005

2. *Etat pathologique du névraxe :*

Fille de 2 ans (méningite tuberculeuse)	1008
Garçon de 3 ans (méningite tuberculeuse)	1012
Garçon de 4 ans (méningite tuberculeuse)	1010
Paralysie infantile (période aiguë) (garçon de 3 ans)...	1007
Hydrocéphalie (garçon de 8 ans)	1002
Coqueluche (lymphocytose) (fille de 6 mois)	1007

(1) SICARD. *Le liquide céphalo-rachidien*. Paris, Masson, 1902. — WIDAL et SICARD. Ponction lombaire. (*Traité de pathologie générale de Bouchard*, tome VI, p. 623.)

(2) CAVAZZANI. *Bull. Acad. de Ferrare*, janvier 1602. (Cité par Sicard.)

(3) WIDAL et SICARD. *Loc. cit.*

La méningite semble donner une augmentation légère de densité, l'hydrocéphalie donne un chiffre très bas. Les recherches sur la densité du liquide céphalo-rachidien dans les maladies demandent à être continuées et répétées sur des cas nombreux.

* * *

Les caractères *chimiques* sont spécialement étudiés par M. De Buck. Notons que, dans les méningites tuberculeuses, le réseau de fibrine « en toile d'araignée », flottant dans le liquide après un certain temps, nous a semblé un caractère pathologique constant.

* * *

CARACTÈRES CYTOLOGIQUES. — Le cyto-diagnostic (1) est surtout l'œuvre de l'école française. Widal, Sicard et Ravaud (2) l'ont, en effet, établi en 1900. Pour le liquide céphalo-rachidien, c'est leur technique qui, actuellement encore, est considérée comme la meilleure : on recueille au moins trois à quatre centimètres cubes de liquide qu'on place dans le tube effilé d'un appareil à centrifuger. Nous avons eu de bons résultats d'une centrifugation à raison de deux mille tours par minute pendant un quart d'heure. Beaucoup d'auteurs recommandent trois mille tours. On renverse alors complètement le tube, on rejette tout le liquide, qu'on peut conserver, et avec une fine pipette capillaire étirée à la lampe, on gratte légèrement le culot, parfois à peine visible, qui s'est formé au fond du tube centrifugé. Il faut avoir soin de ne pas toucher avec la pipette les parois du tube auxquelles restent attachées des gouttes de liquide; il est nécessaire de porter directement la pipette sur le culot, en tenant toujours le tube renversé.

Lorsque quelques parcelles de la substance du culot ont pénétré dans la pipette, on les étale sur trois lamelles, on sèche, on lave avec le mélange alcool absolu et éther à parties égales, qu'on laisse tomber goutte à goutte sur la lamelle. Ce lavage, tout en fixant la préparation, a comme avantage de faire disparaître les petits cristaux qui se déposent parfois par le séchage. On fixe alors définitivement par l'alcool absolu et on colore, soit au bleu de méthylène, soit à l'éosine-hématoxyline d'Ehrlich, au Romanowsky, ou par tout autre procédé de mise en évidence des noyaux leucocytaires.

Il est bon de colorer *les trois* lamelles, parce qu'il arrive que les éléments cellulaires s'amassent sur une même plaque.

La *numération* des éléments nous a semblé difficile à réaliser avec quelque exactitude, la centrifugation étant difficile à régler.

---

(1) LABBÉ. *Le cyto diagnostic.* (Actualités médicales. Paris, 1903.)

(2) WIDAL, SICARD et RAVAUT. Cyto-diagnostic de la méningite tuberculeuse. (Soc. de Biologie. Paris, octobre 1900.)

L'*interprétation* du cyto-diagnostic a donné lieu à des travaux nombreux et bien divergents parfois dans leurs conclusions.

La formule primitive de Widal et Ravaut, en matière de cyto-diagnostic des méningites, qui voulait que la présence de lymphocytes mononucléaires signifiât tuberculose et la présence de polynucléaires, processus d'inflammation aiguë, a été surtout répandue de façon un peu absolue par les vulgarisateurs des travaux de ces auteurs. Si nous nous reportons, en effet, à un de leurs travaux originaux récents (1), nous y lisons que « l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien peut, dans certains processus chroniques cérébro-spinaux, permettre de relever la participation méningée. Le lymphocyte, dans le liquide céphalo-rachidien, n'est pas plus un élément spécifique de la méningo-encéphalite et du tabes qu'il ne l'est de la *tuberculose* méningée. Il est le témoin de réactions qui ne nécessitent pas l'intervention d'agents de défense puissants, tels que les polynucléaires ».

Cependant, Widal et Ravaut pensent que « *l'abondance de lymphocytes* dans le liquide céphalo-rachidien peut permettre de distinguer la méningite tuberculeuse de la méningite cérébro-spinale aiguë, du méningisme et de la plupart des maladies aiguës qui peuvent la simuler ».

Un grand nombre de travaux ont paru concernant le cyto-diagnostic. La technique a été décrite encore par Schoenborn (2) et Frenkel (3).

La valeur diagnostique de l'examen cytologique a été diversement appréciée et la loi de Widal, controuvée par certains auteurs, a été confirmée par d'autres.

Lévi (4), Giarre (5), Nobécourt et Voisin (6), Concetti (7), Méry et Babonneix (8), Variot (9) Arpad et Torday (10), Simon (11),

---

(1) WIDAL et RAVAUT. Cyto-diagnostic des épanchements séro fibrineux et du liquide céphalo-rachidien. (*Traité de pathologie génér. de Bouchard*, tome VI, p. 593, 1903.)

(2) SCHŒNBORN. Die Cytodiagnose des Liquor Cerebrospinalis. (*Neurolog Centralbl.*, 1903, 13.)

(3) FRENKEL. Zur Cytodiagnose bei Tabes und Progressiver Paralyse. (*Monatschrift für Psychiatrie u. Neurologie*, mai 1904.)

(4) LÉVI. Des caractères du liquide céphalo-rachidien dans les méningites et en particulier de la prétendue perméabilité méningée dans la méningite tuberculeuse. (*Arch. de méd. des enfants*, tome V, nº 8.)

(5) GIARRE. *Riv di clin. med.*, 1900, nos 5-6.

(6) NOBÉCOURT et VOISIN. Méningite tuberculeuse diagnostiquée par la ponction lombaire. (*Rev. mens. des maladies de l'enfance*, septembre 1902.

(7) CONCETTI. La signification et l'importance du cyto-diagnostic dans la méningite des enfants. (*Riforma medica*, 1902, nº 238.)

(8) MÉRY et BABONNEIX. Cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. (*Ann. de médecine et de chirurgie infantiles*, 1902, p. 220.)

(9) VARIOT. Le diagnostic de la méningite tuberculeuse et la ponction lombaire (*Presse médicale*, 1903, nº 46.)

(10) ARPAD und TORDAY. Der Wert der cytodiagnostischer Untersuchung der Cere-

ont insisté, dans leurs travaux, sur l'importance du cyto-diagnostic, en particulier dans les méningites de l'enfance; ils confirment en général la loi de Widal. La plupart de ces auteurs constatent l'innocuité de la ponction lombaire.

Lowkowicz (1), dans un travail important, décrit vingt-cinq cas détaillés, examinés aux points de vue bactériologique et cytologique et donne des conclusions favorables au cyto-diagnostic.

Schlesinger (2) a, de même, montré l'importance du cyto-diagnostic au point de vue de la réaction méningée.

Delcourt (3) a signalé des exceptions à la loi de Widal.

Flamini (4) et Orgelmeister (5) concluent de leurs recherches que le cyto-diagnostic est de peu d'importance pour la distinction des affections à réaction méningée. Flamini prétend même que la méningite tuberculeuse s'accompagne plus souvent de polynucléose. Orgelmeister reconnaît surtout de la valeur à l'examen bactériologique : lorsque le bacille est découvert, aucun doute n'est plus possible.

Preisisch et Plesch (6) pensent aussi que l'examen bactériologique a plus d'importance que le cyto-diagnostic. Cet examen serait d'ailleurs facile, même lorsqu'il s'agît du bacille tuberculeux. Rappelons cependant que Arpad et Torday, cités plus haut, ont exposé la difficulté fréquente du diagnostic bactériologique.

Notons encore que, pour l'appréciation exacte du cyto-diagnostic, il est nécessaire de se rappeler les cas cités par Widal, Sicard et Ravaut (7) d'une méningite tuberculeuse avec invasion consécutive de *diplocoques*. Heubner (8) et Perrin (9) ont de même signalé des cas de méningite tuberculeuse infectée secondairement par du méningocoque ou du diplocoque. On comprend donc que, dans ces cas mixtes, bien que le fond et l'allure de la maladie ne changent pas

---

brospinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa. *(Gyocyszat,* 1903. — Ref. *Jahrb. f. Kinderheilkunde,* Bd. 59, p. 382.)

(11) SIMON. Méningite à bacille de Pfeiffer. *(Rev. mens. des maladies de l'enfance,* juin 1905, p. 271.)

(1) LOWKOWICZ. Ueber die Aetiologie der Gehirnhautentzündungen und die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction. *(Jahrbuch f. Kinderheilk.*, Bd. 55, Heft 3.)

(2) SCHLESINGER. Zytologische Untersuchungen des Liquor Cerebrospinalis. (*Deutsche med. Woch.*, 7 juli 1904.)

(3) DELCOURT. Contribution à l'etude du cyto-diagnostic des méningites. (*La Pathologie infantile,* 1904, n° 3.)

(4) *Riv. di Clin. Pediatria,* 1903, n° 6.

(5) ORGELMEISTER. Zum diagnostischer Werth der Lumbalpunction. (*Deutsche Archiv. für Klin. Medizin,* Bd. 76 Heft 1-3, 1903.)

(6) *Berliner Klinische Wochenschrift,* 1904, nos 44-45.

(7) Méningite tuberculeuse; mononucléose, diplocoques. Soc. de Biologie, 30 mai 1900.

(8) HEUBNER. Société de Médecine interne de Berlin, 3 mai 1897.

(9) PÉRRIN. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 1er mars 1903.

notablement, la composition cytologique du liquide doit être modifiée.

Le lymphocyte révèle en général un processus méningé chronique, le polynucléaire apparaîtra, au contraire, lorsqu'une infection aiguë appelle un agent de défense vigoureux. Cette donnée est confirmée par Concetti (1) lorsqu'il montre que, dans la tuberculose méningée, la polynucléose apparaît lorsqu'il y a pullulation du bacille de Koch. On ne découvre pas de bacilles, au contraire, lorsque la mononucléose est pure.

Nous avons eu l'occasion de faire *vingt-six fois* le cyto-diagnostic dans ces dernières années pour des cas de méningite, soupçonnée ou confirmée cliniquement. *Quinze* fois il s'est agi de méningite tuberculeuse et nous avons toujours noté dans ces cas la *mononucléose* prédominante, conformément à la loi de Widal; la lymphocytose pure s'est montrée dans cinq cas; dans tous les autres elle était nettement prédominante. Dans *trois* cas ayant évolué de façon aiguë, la polynucléose était nette. Dans *cinq* cas, nous avons fait la ponction lombaire chez des enfants présentant quelques symptômes de méningite, les uns au cours d'un embarras gastrique, un autre pendant la période aiguë d'une attaque de paralysie infantile. Le cyto-diagnostic fut négatif et nous permit de poser un pronostic favorable.

Dans *un cas* récent, chez un bébé de six mois atteint de *coqueluche*, nous avons trouvé une mononucléose très nette. L'enfant n'est pas guéri actuellement; il ne présentait aucun symptôme méningé; la ponction lombaire n'a eu aucune influence appréciable sur l'évolution de la maladie.

Citons, à ce propos, que Nobécourt et Voisin (2) ont observé un enfant ayant présenté, au cours d'une broncho-pneumonie, quelques phénomènes méningés, chez lequel l'examen du liquide cérébro-spinal a donné un cyto-diagnostic positif. L'enfant a guéri complètement.

Dans *deux cas* d'hydrocéphalie, le cyto-diagnostic fut complètement négatif; quelques rares cellules endothéliales seules purent être mises en évidence.

* * *

Les caractères bactériologiques du liquide céphalo-rachidien sont certes des plus importants pour le diagnostic spécifique des méningites. La thérapeutique moderne tendant de plus en plus à l'emploi des sérums curatifs, il viendra probablement un temps où nous pourrons injecter dans les cas de méningite, le sérum spécifique de l'espèce microbienne révélée par un examen précoce du liquide céphalo-rachidien.

---

(1) Concetti. *Loc. cit.*

(2) Nobécourt et Voisin. Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants. (*Rev. mens. des maladies de l'enfance*, avril 1903.)

1. La *méningite tuberculeuse* a été démontrée bactériologiquement par divers auteurs.

Arpad et Torday (1) prétendent que cet examen donne rarement de bons résultats. Ils préfèrent le cyto-diagnostic, comme plus rapide et plus facile.

Orgelmeister (2), au contraire, n'accorde que peu de valeur au cyto-diagnostic et ne veut que du diagnostic bactériologique, qu'il considère comme simple.

Breuer (3) trouve le bacille de Koch dans dix-sept cas; il recommande d'examiner surtout le caillot fibrineux.

Preisisch et Plesch (4) considèrent aussi le diagnostic bactériologique comme simple d'exécution.

Barth (5) a signalé un cas de guérison de méningite tuberculeuse; il a découvert le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien de son malade. L'enfant est revenu complètement à la normale.

Inoculations. — Les injections intra-péritonéales au cobaye ont été employées par de nombreux auteurs; les résultats, bien que certains, sont longs à se faire attendre. Aussi, la méthode proposée par Jenna (6), qui consiste à injecter le liquide recueilli dans le tissu mammaire d'un cobaye en lactation, mérite-t-elle d'être retenue; après six à huit jours, on trouve le bacille dans la sécrétion des glandes.

2. *Les méningites aiguës* sont cliniquement bien connues, mais il y a quelques années, leur diagnostic spécifique ne se faisait presque jamais qu'à l'autopsie. On a décrit ainsi des méningites à pneumocoques, à streptocoques, à staphylocoques, à bacille d'Eberth, à colibacille, à bacille de Pfeiffer (influenza) et une autre méningite cérébro-spinale à caractère épidémique produite par le méningocoque de Weichselbaum.

Nous possédons actuellement des travaux nombreux montrant l'application de la ponction lombaire à l'analyse bactériologique du liquide céphalo-rachidien; c'est surtout dans ces méningites aiguës qu'il est permis d'espérer voir dans l'avenir, grâce à un diagnostic précis et précoce, subtituer à notre thérapeutique actuellement si misérable, l'emploi de sérums curateurs spécifiques.

Citons, parmi bien d'autres, quelques travaux récents d'auteurs qui ont employé la ponction lombaire et ont fait l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

---

(1) *Loc. cit.*

(2) *Loc. cit.*

(3) **Breuer.** Bemerkungen zur Diagnose der tuberculösen Meningitis durch Lumbalpunction. (*Wiener Klin. Rundschau*, 1901, n° 41.)

(4) *Berliner Klinische Wochenschr.*, 1904, n°s 44 et 45.

(5) **Barth.** Ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Kinde mit ausgang in Heilung. (*Münch. Med. Woch.*, 1902, n° 21.)

(6) **Jenna.** *Rivista di Clin. Pediatria*, 1903, n° 6

Mya (1), Hecht (2), Jundell (3) ont décrit des méningites à bacille de Pfeiffer. Le premier a trouvé le bacille dans le liquide céphalo-rachidien, dans les articulations et la plèvre.

Delcourt (4) a récemment montré l'application de l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, dans la méningite cérébro-spinale épidémique.

Sicard (5) a indiqué les précautions à prendre et les milieux à employer pour faire, dans de bonnes conditions, l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

III. — **Thérapeutique.**

C'est dans un but thérapeutique que la ponction lombaire fut employée en premier lieu par Quincke (6). Rappelons cependant ici que Van Huevel, accoucheur à Bruxelles, a préconisé, en 1848 (7), l'ouverture du canal rachidien, comme procédé embryotomique permettant l'évacuation facile du liquide céphalo-rachidien dans les cas de dystocie pour hydrocéphalie, alors que la tête dernière ne parvient pas à être expulsée.

Depuis le travail de Quincke, c'est dans l'hydrocéphalie chronique que la ponction lombaire fut certes le plus souvent entreprise, dans un but thérapeutique.

Immerwol (8) a traité, pendant un an, un cas d'hydrocéphalie par des ponctions lombaires répétées et par des frictions mercurielles; il a obtenu une guérison totale.

Caravassilis (9) a guéri une hydrocéphalie aiguë par la ponction lombaire.

Notons aussi les résultats favorables signalés par Ewart et Dickinson (10); ils firent la ponction *ventriculaire* de l'hydrocéphalie avec introduction d'air aseptique.

---

(1) **Mya.** Ueber die durch Pfeiffer'schen Bacillus verursachte fibrina purulente Cerebrospinalmeningitis (3 Fälle). *(Monatschrift für Kinderheilkunde* Bd. 1, n° 3, p. 153.)

(2) Hecht. Grippe und eitrige Meningitis mit den Befund der Influenzabacillen. *(Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1 maart 1903, p. 333.)

(3) Jundell. Zwei Fälle von Influenzabacillen meningitis. *(Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1 juni 1904.)

(4) Delcourt. A propos de quelques cas de méningite cérébro-spinale épidémique, *(La Pathol. infantile*, 15 juin 1905.)

(5) Sicard. Le liquide céphalo-rachidien. *(Loc. cit.)*

(6) Quincke Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. *(Berl. Klin. Woch.*, 21. IX, 91.)

(7) Charles. *Traité d'accouchements*, 1895, vol. II.

(8) Immerwol. Beitrag zur Heilung des Hydrocephalus. *(Arch. f. Kinderheilk.*, Band XXXII, Heft 5-6.)

(9) Caravassilis. Hydrocéphalie, ponction lombaire. *(Ann. de méd. et de chirurg. infant.*, 1901, p. 799.)

(10) Ewart et Dickinson. 69e réunion de la British Medical Association. Cheltenham, 1902. Section de pédiâtrie.

Von Bokay (1), Blumenthal (2), Wertheimber (3) ont exposé la nécessité des ponctions répétées et ont noté leur influence favorable dans l'hydrocéphalie chronique.

Gerhardt (4) a insisté sur l'importance thérapeutique de la ponction lombaire dans l'hydrocéphalie chronique, la méningite séreuse, la céphalalgie des chlorotiques et des syphilitiques.

Tobler (5) a de même montré d'une façon générale la valeur thérapeutique de la rachicentèse.

Cozzolino (6), outre la nécessité d'évacuer le liquide, a exposé l'utilité de la cure mercurielle dans la plupart des cas d'hydrocéphalie.

Plusieurs travaux récents étudient l'anatomie pathologique de l'hydrocéphalie ainsi que les propriétés et caractères du liquide céphalo-rachidien dans cette maladie. La ponction lombaire a certes grandement facilité à leurs auteurs l'obtention du matériel d'étude. Nous citerons Tugendreich (7), Beck (8), dont le travail est accompagné d'une riche bibliographie, Langstein (9), Solkowski (10).

Outre l'hydrocéphalie, la ponction lombaire a été employée dans les diverses méningites et parfois avec quelques succès.

Dans la *méningite tuberculeuse*, la plupart des auteurs ont noté une amélioration passagère à la suite de la ponction, plus de calme, la diminution de la douleur, du strabisme. Mais c'est surtout dans les *méningites aiguës* que la valeur thérapeutique de la rachicentèse s'est affirmée dans ces dernières années. La plupart des travaux que nous avons signalé déjà et ceux de bien d'autres auteurs (11) signa-

---

(1) VON BOKAY, JOHAN. Ueber den Werth der systematischen Lumbalpunction bei der Behandlung des Hydrocephalus chron. intern bei Kindern. *(Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bund. 57, Heft 2, 1903.)

(2) BLUMENTHAL. Seröse Meningitis und Lumbalpunction. *(Arch. f. Kinderheilk.*, 1903, Bd. 38. Heft 1-2.)

(3) WERTHEIMBER. Lumbalpunction für Meningitis serosa ohne Microorganismen. Heilung. *(Arztlicher Verein Nuremberg*, 18, II, 04.)

(4) GERHARDT. Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunction. *(Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1904, p. 1048.)

(5) TOBLER. Diagnostische und therapeutische Beobachtungen über die Lumbalpunction im Kindesalter *(Deutsche med. Wochenschr.*, 1904, p. 1048.)

(6) COZZOLINO. Guérison d'une hydrocéphalie congénitale chronique. *(Gaz. internazionale di Medizina*, 1903. n° 13.)

(7) TUGENDREICH. Ein Fall von Meningo-Encephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling unter dem Bilde des Hydrocephalus externus. *(Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1er août 1903, p. 425.)

(8) BECK. Ein Beitrag zur Pathologie und pathologische Anatomie der Meningitis serosa interna acuta im Kindesalter. *(Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1er september 1903, p. 501.)

(9) LANGSTEIN. Zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit in einem Fall von chronischen Hydrocephalus. *(Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1 dec 1903.)

(10) SOLKOWSKI. Zur Kenntniss der Hydrocephalusflüssigkeit. *(Festschr zur Feier, des 60en Geburtstages von Max Joffe.)*

(11) SICARD. *Le liquide céphalo-rachidien (loc. cit).* Voir p. 62.

lent, après la ponction, l'amélioration des symptômes et parfois la guérison. Notons que la rachicentèse dans ces méningites infectieuses, tout en amenant la décompression du système nerveux, élimine un liquide souvent séro-purulent, chargé de microbes et de toxines, ce qui ne peut qu'influencer favorablement la maladie. Aussi l'évacuation doit-elle être répétée plusieurs fois de suite.

Wertheimber (1) a montré que la ponction lombaire répétée (dans un cas il fit quatorze ponctions consécutives) peut avoir une bonne influence dans la méningite à pneumocoques et qu'elle peut non seulement sauver la vie du malade, mais aussi lui assurer après la guérison un état normal des *organes sensoriels* si souvent compromis après les guérisons de méningite.

Babinski (2) a toutefois signalé un cas de guérison d'une méningite cérébro-spinale subaiguë, traitée par des ponctions lombaires, mais dans lequel la *surdité* a persisté chez le malade.

Delcourt (3) considère que la ponction lombaire calme toujours la *céphalalgie* et l'*agitation*, et constate que tous les auteurs sont d'accord pour proclamer ces deux bons effets dans les méningites.

Dans l'*urémie*, l'influence favorable de la ponction lombaire a été signalée par Marie et Guillain (4), par Scherb (5) et récemment Seiffert (6) a décrit un cas d'urémie comateuse survenue au cours d'une néphrite scarlatineuse, dans laquelle la ponction lombaire amena la cessation du coma et de la crise urémique.

Dans la *chorée* de Sydenham, affection qui a donné à Sicard (7), dans quelques cas, un cyto-diagnostic positif de lymphocytose, quelques auteurs ont signalé l'effet favorable de la ponction lombaire, entre autres Bozzolo (8) et Allaria (9). Ce dernier a pu soustraire 25 à 30 centimètres cubes de liquide sans accident. Ces recherches demandent toutefois à être continuées et essayées sur un plus grand nombre de cas.

Dans la *coqueluche* avec symptômes de méningisme, la ponction

---

(1) WERTHEIMBER. Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunction bei der Meningitis. (*Münch. med. Woch.*, 1904, n° 23.)

(2) BABINSKI. Méningite cérébro-spinale subaigue, à polynucléaires; ponctions lombaires; guérison. (*Bull. et mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 octobre 1902.)

(3) DELCOURT. *Loc. cit.* (*Pathol. infantile*, 15 juin 1905)

(4) MARIE et GUILLAIN. La ponction lombaire dans l'urémie. (Soc. médic. des hôpitaux de Paris, 17. V, 01.)

(5) SCHERB. Confusion mentale au cours de l'urémie. Excellent effet de la ponction lombaire. (*Rev. Neurol.*, 1902, p. 19.)

(6) SEIFFERT. Anwendung des Lumbalpunction bei Uremie. (*Münch. med. Wochenschrift*, n° 10, 1904.)

(7) SICARD. *Le liquide céphalo-rachidien*, p. 184.

(8) BOZZOLO. *Rivista critica di Clin. medica*, 1900, n° 13.

(9) ALLARIA. Sul valore curativo della punctura lombare nelle corea del Sydenham. (*Riv. di clin. ped.*, june 1904.)

lombaire a donné de bons résultats à Bertolotti (1) ; rappelons que, dans un cas de coqueluche sans symptômes méningés, nous avons trouvé une lymphocytose nette (voir page 10) ; nous nous proposons de continuer ces recherches sur le liquide céphalo-rachidien des coquelucheux.

Dans la *surdité* et le vertige auriculaire, J. Babinski (2) a noté de notables améliorations à la suite de la ponction lombaire. Trêtrôp (3) a appliqué la méthode de Babinski et a pu confirmer, pour certains cas, ses résultats favorables.

La question de la surdité dans l'enfance est si importance, et cette affection entraîne, pour l'évolution intellectuelle de l'enfant et pour son utilisation sociale future, des conséquences si graves, que tout moyen doit être essayé qui permette d'amener même une simple amélioration de l'état de l'audition.

Dans l'*incontinence d'urine*, Babinski (4) a signalé des résultats favorables de la ponction lombaire. Personnellement, nous avons, dans deux cas d'incontinence essentielle, essayé cette méthode sans obtenir la moindre amélioration.

Les injections sous-arachnoïdiennes. — La rachicocaïnisation (Bier, Tuffier) et la rachistovaïnisation (Kankidy et Berteaux [5]) ont fait leurs preuves comme méthodes anesthésiques.

Chez l'animal, les injections dans le canal rachidien de sérum antitétanique ont donné à Sicard des résultats supérieurs à ceux de l'injection sous-cutanée.

Chez l'homme, les résultats sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse juger de la méthode (Sicard, Jacob, Cellier, Heubner, Jaboulay, Druet, Lemonnier [6]).

Dans le traitement de la méningite cérébro-spinale, Mammack (7) a injecté dans le canal rachidien une solution de lysol à 10 p. c. Il signale, sur cinq cas, une guérison et quatre morts.

Les travaux de physiologie expérimentale permettront probable-

---

(1) *Gaz. med. italien*, 5 février 1905.

(2) Babinski, J. Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse. (*Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*. Paris, février 1904.)

(3) Trétrop. Résultats personnels du traitement des vertiges, des bourdonnements, et de la surdité par la méthode de Babinski. (Congrès annuel de la Soc. belge d'oto laryngologie. Bruxelles, juin 1904 et *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* vol. XXX, Paris, Déc 1904.)

(4) Babinski et Boisseau. Société médicale des hôpitaux de Paris, 29 avril 1904. (*Semaine médicale.*)

(5) *Presse médicale*, octobre 1904.

(6) Lemonnier. Contribution à l'étude du traitement du tétanos. (Thèse de Paris, 1901.)

(7) Mammack. The treatment of epidimic cerebro spinal meningitis by intraspinal antiseptic injections. (*Medic. Record*, 4 Juin 1904.)

ment, lorsque la connaissance du liquide céphalo-rachidien sera plus parfaite, de déterminer des solutions idéales, isotoniques et de densité spéciale qui pourront être injectées sans provoquer de réaction. Il y a peut-être là, pour l'avenir, une voie d'accès thérapeutique vers les méninges.

Il serait désirable aussi que la question de la perméabilité méningée, dans la méningite tuberculeuse, soit étudiée et élucidée par des faits.

Conclusions

1. La ponction lombaire chez l'enfant peut être considérée comme inoffensive, à condition d'observer quelques précautions; chez les sujets en dessous de deux ans, il faut toujours ponctionner l'espace lombo-sacré.

2. L'examen du liquide céphalo-rachidien constitue, tant par le cyto-diagnostic que par l'examen bactériologique, un moyen de diagnostic puissant, que tout praticien doit pouvoir employer. Actuellement, c'est dans les inflammations méningées que cet examen trouve son application la plus fréquente.

3. La ponction soulage et amende les méningitiques en général. Elle a une valeur curative réelle dans l'hydrocéphalie et les méningites aiguës; elle doit dans ces cas être répétée fréquemment.

4. L'innocuité de la rachicentèse permet d'en essayer l'emploi dans diverses affections, entre autres la chorée, la coqueluche, l'éclampsie, l'urémie, la surdité, l'incontinence d'urine.

XVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes

RENNES — 1-8 août 1905

—

Communications diverses

I. — NEUROLOGIE

Hémispasme facial périphérique post-paralytique

Discussion

M. HENRY MEIGE. — Je ne saurais trop remercier mon ami, M. Cruchet, d'avoir bien voulu se rallier à la terminologie défendue depuis plusieurs années par M. Brissaud et universellemen adoptée aujourd'hui. Désormais, parlant la même langue, nous nous trouvons d'accord sur tous les points. L'étude des spasmes et des tics ne peut qu'y gagner en précision et en clarté.

Aux caractères cliniques du *spasme facial,* indiqués par M. Brissaud et par moi-même, à ceux aussi que, plus récemment encore, M. Babinski signalait à la Société de Neurologie de Paris, M. Cruchet ajoute de nouveaux détails d'observation qui viendront encore en aide au diagnostic.

Le tic hystérique

MM. PITRES et CRUCHET (de Bordeaux). — On a décrit sous le terme général de *tic hystérique* des phénomènes fort disparates :

1° Certains spasmes, essentiellement *rythmiques*, qui ont une allure tout à fait particulière ;

2° Des tics survenus dans le cours de l'hystérie, mais qui, si on les étudie de près, offrent tous les caractères des tics vrais : il s'agit en réalité de tics qui se sont surajoutés à l'hystérie préexistante avec laquelle ils vivent en association ; on ne saurait donc les considérer comme une manifestation d'ordre véritablement hystérique ;

3° Reste un troisième groupe de faits qui comprend les tics hystériques proprement dits. Ici, il s'agit bien d'une modalité clinique particulière de l'hystérie elle-même, il s'agit d'un véritable accident hystérique.

En nous basant sur un certain nombre de faits personnels, anciens et récents, nous croyons que cette dernière forme, à laquelle il faut réserver le nom de *tic hystérique*, existe indubitablement. Les deux exemples que nous avons choisis pour les rapporter au Congrès sont particulièrement démonstratifs.

Dans le premier cas, chez une hystérique de 30 ans, on voit, à la suite d'une vive émotion, des tics de la face et de l'épaule remplacer une série d'accidents hystériques antérieurs, caractérisés par des crises convulsives. Ces crises disparaissent complètement tant que durent les tics qui persistent, avec des rémissions et exacerbations, pendant près de huit mois. Au bout de ce temps, la malade est mise en état d'hypnose, et on constate aussitôt l'atténuation considérable des tics ; cette atténuation se maintient dès le réveil du sujet : quinze minutes plus tard, les tics ont presque entièrement disparu. Deuxième hypnose quelques jours plus tard ; et depuis, disparition des tics pendant quatre mois : ils ont reparu alors à la suite d'un nouveau choc moral, mais pour diminuer et disparaître encore après une nouvelle hypnose.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une jeune hystérique de 14 ans 1/2, qui, pendant un mois toutes les après-midi, aux mêmes heures, présente une série de secousses convulsives dans les mains, les bras, les épaules, le visage, avec du hoquet ; au bout d'un mois, le hoquet s'atténue, puis disparaît et les secousses convulsives se transforment en un tic caractérisé par un mouvement brusque de rotation de la tête à droite avec clignement des yeux, froncement du nez et haussement des épaules, surtout à droite. Ce tic a duré 5 mois, et a presque totalement disparu dans le sixième mois. — Ici l'hypnose, pas plus que la suggestion à l'état de veille, n'ont eu d'influence évidente : mais la pression de certains points du corps (en particulier la région lombaire droite) augmentait nettement le tic, ou le faisait naître quand il n'existait pas. De plus, ce fait que le tic, rarissime le matin, augmente progressivement dans l'après-midi, au point qu'on ne peut plus le compter — et cela quotidiennement pendant 5 mois — est encore en faveur d'une origine hystérique vraie.

M. HENRY MEIGE (de Paris). — A diverses reprises j'ai fait quelques réserves au suje des tics dits hystériques. Il m'a paru en effet qu'à l'époque où l'on avait tendance à mettre l'hystérie en cause, peut-être un peu plus que de raison, on l'avait rendue responsable d'un trop grand nombre de tics.

Je crois volontiers que l'on peut observer des tics chez des hystériques,

j'entends par là chez des sujets qui présentent au complet le syndrome névropathique et psychopatique auquel on donne le nom d'*hystérie*. Ces sujets sont des prédisposés au premier chef; il n'est pas surprenant de rencontrer parmi eux des tiqueurs.

Cependant, bien que j'aie toujours recherché avec soin chez les tiqueurs les accidents hystériques, je ne les ai rencontrés que très exceptionnellement, et je me crois autorisé à redire aujourd'hui plus affirmativement encore : l'immense majorité des tiqueurs ne sont pas des hystériques.

Que le tic puisse être considéré comme une « modalité clinique particulière de l'hystérie elle-même, un véritable accident hystérique », cela ne me paraît pas inadmissible; mais qu'est-ce que l'hystérie ?...

Tic des sphincters

M. HENRY MEIGE (de Paris). — Comme les autres muscles volontaires, les muscles sphinctériens à fibres striées peuvent être le siège de tics. Les tics de l'orbiculaire palpébral, les tics de l'orbiculaire des lèvres sont des tics de muscles sphinctériens. Ils ont été déjà l'objet d'études spéciales (1).

Les muscles qui président à l'occlusion de l'orifice glottique peuvent être, au point de vue fonctionnel, assimilés à des muscles sphinctériens. Ils entrent en jeu dans les tics très fréquents de la respiration et de la phonation.

Plus rares sont les tics localisés aux sphincters inférieurs : uréthral, anal. Ils existent cependant. J'en ai observé plusieurs exemples.

D'une façon générale, les tics sphinctériens sont favorisés par des conditions anatomiques et physiologiques particulières. On sait, en effet, qu'au voisinage des sphincters, les muqueuses sont douées d'une sensibilité spéciale (conjonctive, muqueuse labiale, muqueuse de l'orifice glottique, muqueuses uréthrale et rectale). La délicatesse extrême des terminaisons sensitives de ces régions a pour but de favoriser les actes musculaires réflexes défensifs : occlusions des paupières pour protéger l'œil, fermeture de l'orifice glottique pour protéger les voies respiratoires, fermeture des autres orifices (labial, uréthral, rectal) lorsqu'il est nécessaire.

Nous avons maintes fois insisté sur le *déséquilibre sensitif* des tiqueurs: ils sont comme à l'affût de toutes leurs sensations internes ou externes, et la plus minime d'entre elles leur sert de prétexte à des réponses musculaires intempestives. Les incitations faciles qui leur parviennent des muscles avoisinant les sphincters, quels qu'ils soient, expliquent la fréquence des tics sphinctériens.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment une jeune homme de 19 ans, atteint de tics multiples depuis son enfance. Pour chacun de ses tics, il était aisé de retrouver l'incitation sensitive qui avait été le point de départ de la manifestation motrice.

D'abord toute une série de tics furent provoqués par de légères excitations cutanées : le frôlement des cheveux sur le front et sur les oreilles fut l'origine d'un tic du frontal et des muscles auriculaires ; la pression légère des bretelles détermina un tic des épaules : la compression de la ceinture du pantalon créa un tic du diaphragme et des muscles abdomi-

(1) Henry MEIGE. Tics des yeux. (*Annales d'oculistique*, 1903). — Tics des lèvres. (Congrès de ruxelles, août 1904.)

naux ; le frottement du col donna des tics du cou ; les oscillations du chapeau des tics de hochement, etc., etc.

La sensibilité muqueuse n'était pas moins exagérée ; de là une série de tics sphinctériens : clignements des paupières, pincement des lèvres, arrêts respiratoires avec ou sans bruits glottiques ; et enfin des tics des sphincters uréthral et anal que le sujet analysait d'une façon très précise et qu'il qualifiait de « tics imitant l'acte de se retenir d'uriner ou de se retenir d'aller à la selle ». Ces tics des sphincters inférieurs alternaient ou coïncidaient avec des tics de l'origine glottique et des tics des muscles expiratoires. Parfois, il s'agissait d'un acte complexe rappelant celui de l'*effort*, et survenant avec une brusquerie inopportune. Mais souvent aussi les contractions subites et passagères des sphincters uréthral et anal se produisaient isolément.

De ces faits il faut retenir que, si les tiqueurs nous frappent surtout par le déséquilibre de leurs fonctions motrices, leurs accidents convulsifs ne sont souvent cependant que des phénomènes secondaires ; il faut en rechercher le point de départ dans un *déséquilibre sensitif*, qui est bien d'origine centrale, car on ne constate presque jamais de troubles objectifs de la sensibilité chez ces malades.

Au point de vue pratique, on se rappellera que, s'il est indispensable de s'attacher à la correction des gestes convulsifs par l'emploi d'une *discipline psycho-motrice* appropriée, il est également très utile de soumettre les tiqueurs à une *discipline* qu'on peut appeler *psycho-sensitive :* il faut leur apprendre à interpréter sainement leurs sensations, quelles qu'elles soient, à n'y répondre que d'une façon opportune et par des actes exactement adaptés à leurs fins.

Mouvements involontaires stéréotypés des doigts s'organisant en tics dans le tabes

M. SABRAZES (de Bordeaux). — Dans le tabes, il n'est pas rare d'observer des mouvements involontaires d'adduction et d'abduction, d'opposition et de friction des doigts, particulièrement du pouce et de l'index rappelant le jeu d'une pince et se manifestant surtout à l'occasion de la parole.

Ces stéréotypies ne sauraient être confondues avec l'ataxie du tonus, sorte d'instabilité au repos caractérisée par des mouvements tout à fait incoordonnés.

Quand on remonte à leur origine, on apprend par exemple que ces stéréotypies ont été précédées par des malaises dans les mains devenues maladroites, par une diminution de la sensibilité et par un engourdissement des doigts incitant le malade à frotter les doigts l'un contre l'autre comme pour les ranimer, pour les dégourdir, incitation représentant une sorte de réaction motrice de plus en plus fréquente, devenue habituelle contre cette sensation d'engourdissement.

Dans d'autres cas, ces stéréotypies reproduisent des mouvements en rapport avec la profession des malades (palper de l'étoffe chez une tailleuse, dévider de l'étoupe).

Ces mouvements involontaires stéréotypés des doigts sont une véritable obsession pour les malades qui en sont préoccupés et qui s'efforcent instinctivement de les masquer aux yeux de leurs interlocuteurs, surtout lorsqu'ils se sentent surveillés, en plaçant les mains derrière le dos, en les croisant l'une sur l'autre, en les appuyant fortement sur les genoux, en les fermant

brusquement en faisant de grands gestes, en agrippant leurs doigts aux couvertures, à leurs vêtements, etc.

Depuis que notre attention a été attirée sur ces faits, il nous a été donné, en un court laps de temps, d'en réunir cinq cas personnels; deux ont déjà été publiés en détails dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux (1905).

Nous avons été amenés par l'observation attentive des malades à rapprocher ces stéréotypies des « mouvements d'habitude s'organisant en tic ». Leur fréquence relative dans les tabes leur confère à notre avis une certaine importance séméiologique; c'est ainsi qu'il nous est arrivé de soupçonner à distance le tabes chez des personnes qui présentaient ces stéréotypies sous la forme que nous avons décrite.

M HENRY MEIGE (de Paris). — N'ayant pas vu les malades dont parle M. Sabrazès, je ne me permettrai pas de discuter son diagnostic; mais je puis dire que les tics des doigts de la main sont rarissimes. Je n'en ai observé que des cas discutables.

M. SABRAZES. — Les tics des doigts ne sont pas aussi rares que cela. Dernièrement nous en avons publié un cas. Il s'agit d'un aveugle qui, au début de sa cécité, jetait son doigt en avant, comme une entenne lors de la marche. Or, par habitude, le doigt demeure en érection même pendant le sommeil. C'est bien là un tic d'habitude.

M. DIDE (de Rennes). — Ces tics des doigts se rencontrent quelquefois parmi les malades de nos asiles. Je pourrais en montrer trois ou quatre cas à M. Meige. Il s'agit en général, de déments précoces, chez lesquels, au début, les hallucinations auditives s'accompagnaient de gestes qui ont demeuré, bien que les malades soient dans la démence complète.

M. HENRY MEIGE. — Dans ces cas, on a plus souvent affaire à des stéréotypies qu'à des tics. Je ne nie pas qu'on puisse observer chez ces malades des tics véritables ; d'ailleurs, tics et stéréotypies reconnaissent souvent le même processus pathogénique, mais je crois indispensable de n'employer le mot de *tic* que si les mouvements intempestifs ont une allure convulsive, clonique ou tonique, bien caractérisée.

M. REGIS (de Bordeaux). — Dans les observations de M. Sabrazès les accidents avaient un caractère obsédant qui appartient bien au tic.

Note anatomo-clinique sur un cas d'hémiplégie ancienne avec température plus élevée du côté paralysé

MM. PARHON et PAPINIAN (de Bucarest). — Nous revenons avec l'examen anatomo-pathologique sur le cas à propos duquel M. Ch. Féré a eu l'obligeance de présenter en notre nom une note à la Société de Neurologie de Paris (2 mars 1905). Ainsi que nous le faisions prévoir alors, l'étude du cerveau nous a montré une lésion de la couche optique. Dans une observation que MM. Gruner et Bertolotti ont publiée récemment et qui avait avec la nôtre de commun l'élévation de la température du côté atteint par les troubles moteurs, il existe également, outre les autres altérations, une lésion de la couche optique. Notre observation ainsi que celle des auteurs italiens montrent l'importance des altérations thalamiques dans la genèse des troubles de la sensibilité dans les lésions sous-corticales du cerveau, confirmant l'opinion de Déjerine et Long. Elles apportent encore

la constatation d'un nouveau symptôme qu'on devrait chercher toutes les fois qu'on supposera une lésion de la couche optique. On arrivera peut-être à faire de ce signe un phénomène de déficit (ou d'excitation?) du thalamus. Dans ce cas, il pourrait, servir avec les troubles de la sensibilité (objectifs ou subjectifs) et peut être avec certains troubles de la mimique à faire diagnostiquer une lésion de la couche optique.

Nouvelle contribution à l'étude des localisations dans les noyaux des nerfs crâniens et rachidiens, chez l'homme et chez le chien

MM. C. PARHON et GR. NADEJDE (de Bucarest). — A la suite de l'étude de la moelle cervicale et de la région bulbo-protubérantielle d'un homme ayant souffert d'un cancer de la langue, qui avait envahi encore la région mylo-hyoïdienne et avait déterminé une ulcération cutanée avec suppuration des muscles peauciers, sterno-mastoïdien, ventre postérieur du digastrique et stylo-hyoïdien, ainsi qu'à la suite de quelques recherches expérimentales sur le chien, nous concluons que :

Le sterno-mastoïdien tire son innervation motrice du groupe central des deux premiers myélotomes cervicaux.

Dans le noyau de l'hypoglose, le groupe externe innerve les muscles de la région postérieure et externe de la langue, le groupe antérieur innerve le muscle genio-hyoïdien.

Dans le noyau du facial, le second groupe neural sert à l'innervation motrice des muscles stylo-hyoïdien, stylo-glosse et du ventre postérieur du digastrique.

Dans le noyau du trijumeau, la branche mylo-hyoïdienne tire son origine réelle de la partie interne de celui-ci. Le groupe postérieur du noyau de la cinquième paire innerve le muscle temporal. Ce qui reste encore de ce noyau donne les fibres motrices au masséter et aux muscles ptergyoïdiens.

Morphologie et constitution du plexus brachial chez le nouveau-né

M. A. POROT (de Lyon). — On admet que, dans le plexus brachial de l'homme, les divers troncs résultant de la fusion des racines s'organisent pour former un plan postérieur d'extension (tronc radio-circonflexe) et un plan antérieur de flexion (médian, musculo-cutané et cubital); mais ce clivage de fibres n'est connu et ne devient apparent qu'au niveau de la portion tronculaire du plexus.

Par nos dissociations chez le nouveau-né, nous avons pu nous rendre compte que cette division est déjà très évidente dans la portion radiculaire. Chaque racine (surtout Cv, Cvi, Cvii), avant la constitution des troncs, se sépare déjà très nettement, sur la fin de son parcours, en deux faisceaux de fibres, faisceau antérieur et faisceau postérieur, simplement accolés et bien distincts sur la dernière portion du trajet radiculaire.

Les faisceaux postérieurs de Cv, Cvi, Cvii, par leur fusion, constituent le tronc radio-circonflexe que vient renforcer le faisceau postérieur émané du tronc commun de Cviii et Di.

Les faisceaux antérieurs de Cv, Cvi, Cvii forment par leur fusion le tronc commun du médian et du musculo-cutané (dit racine externe du tronc) que vient renforcer un gros faisceau antérieur venu du tronc commun Cviii et Di (dit racine interne du médian).

Cette disposition est constante et nous l'avons trouvée sur tous les plexus de nouveau-nés que nous avons dissociés.

Elle est un rappel de celle que Fürbringen a donné comme constante chez beaucoup de vertébrés supérieurs ; la constitution du plexus brachial telle que nous l'avons trouvée chez le nouveau-né est à peu près calquée sur celle que Chemin a décrite chez le singe gibbon ; chez cet animal, Chemin a pu suivre l'accolement des fibres de flexion et des fibres d'extension dans la racine jusqu'au trou de conjugaison ; chez le nouveau-né on ne peut la suivre aussi loin.

Chaque racine est donc mixte au point de vue fonctionnel et n'a pas la systématisation que voulaient lui prêter Ferriès et Yeo, P. Bert et Marcacci.

Peut-être aussi faut-il voir chez le nouveau-né un rapport entre cette simplification de structure du plexus et la simplification du mouvement et des attitudes (réduits à la simple flexion et à l'extension au moment de la naissance) ; la complexité du mouvement et la complexité de structure du plexus se poursuivent parallèlement au cours du développement de l'être humain, comme ils se poursuivent parallèlement dans la hiérarchie animale.

Le réflexe patellaire indépendant de la surface du percuteur

M. CASTEX (de Rennes). — Des considérations pratiques et théoriques m'ont engagé à chercher s'il existait une relation entre la surface du percuteur et l'intensité du réflexe rotulien. La méthode de recherche a été très simple : sur une série de sujets j'ai cherché le seuil du réflexe avec mon réflexomètre, en faisant varier la surface de percussion de 0,1 centim. cube à 1 centim. cube. Le seuil a toujours gardé exactement la même valeur, dans tous les cas. Je conclus donc que la surface du percuteur n'a pas d'influence sur l'intensité du réflexe rotulien, du moins lorsque cette surface est assez petite pour ne frapper que le tendon.

Ce résultat indique qu'en pratique il n'y a pas lieu de se préoccuper de la surface d'un percuteur.

Il présente aussi un intérêt théorique. On a abandonné la théorie de l'excitation *directe* par le choc des organes sensibles des tendons, et on admet généralement que c'est l'allongement brusque du muscle, provoqué par *le déplacement* du tendon, qui excite les filets sensitifs musculaires. Le résultat que j'ai obtenu concorde parfaitement avec cette dernière théorie : puisque le choc n'agit qu'en déplaçant le tendon, il importe peu que le percuteur porte sur toute la largeur du tendon ou sur une portion seulement.

Mais il n'est pas un argument contre la théorie ancienne, parce que nous ne connaissons pas au juste la répartition des organes sensitifs dans les tendons, et surtout que nous ignorons les lois de leur excitation.

(A suivre.)

10e ANNÉE — Nos 19 et 20 — 5 et 20 OCTOBRE 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . .fr. 8.00 | Etranger . . . . . . .fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

PREMIER CONGRÈS BELGE

DE

NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

LIÉGE — 28-30 SEPTEMBRE 1905

La séance d'ouverture du premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie s'est tenue le 28 septembre 1905, à 10 heures du matin, dans le grand auditoire de l'Université de Liége.

Une centaine de personnes y assistèrent. Sur l'estrade se trouvaient : M. DE LATOUR, directeur général au Ministère de la Justice; M. FRANCOTTE, président du Comité local; M. GLORIEUX et Mlle IOTEYKO, présidents du Congrès; M. CROCQ, vice-président, et M. MASSAUT, secrétaire général.

M. DE LATOUR ouvre la séance en ces termes :

Mesdames, Messieurs,

M. le Ministre de la Justice, qui avait bien voulu accepter la présidence d'honneur de ce Congrès, s'est trouvé, par suite de circonstances indépendantes de sa volonté, dans l'impossibilité d'assister à vos réunions. Il m'a chargé, non pas de le remplacer, — je n'aurais pu accepter un si périlleux honneur — mais de vous présenter ses bien sincères regrets.

Il m'a prié de vous dire tout l'intérêt qu'il porte à l'œuvre nouvelle que vous inaugurez aujourd'hui, et de vous exprimer en même temps que ses félicitations et ses remercîments pour votre si heureuse initiative, ses vœux les plus chaleureux pour le succès de vos travaux.

Votre Congrès, Mesdames et Messieurs, organisé par les Sociétés de Neurologie et de Médecine mentale, est la première manifestation scientifique officielle de l'union de deux branches qui constituent les parties les plus nobles de cet art et de cette science parce qu'elles touchent aux questions les plus importantes, les plus intéressantes de la vie humaine, individuelle et sociale.

La neurologie ? N'est-ce pas elle qui, aujourd'hui, nous fait entrevoir, grâce aux recherches d'anatomistes, de physiologistes et de cliniciens, le mécanisme de notre pensée, de nos mouvements et de nos sensations ?

N'est-ce pas elle qui nous donne la clef du fonctionnement de l'intelligence dont nous sommes, à juste titre, si fiers ?

La neurologie nous apprend à connaître l'homme sain d'esprit ; la psychiatrie fait comprendre et s'efforce de combattre les troubles innombrables et souvent si terrifiants qui peuvent transformer cet homme, le roi de la création, et le faire descendre au-dessous de l'animal.

La neurologie et la psychiatrie sont comme deux sœurs jumelles ; mieux encore : comme deux sœurs ayant un organisme commun.

Dans des pays voisins, la neurologie s'est développée dans des portions surprenantes, depuis une vingtaine d'années, et les études neurologiques ont contribué puissamment aux progrès de la science psychiatrique. Aussi une étroite alliance n'a-t-elle pas tardé à s'établir dans ces pays, entre les aliénistes et les neurologistes.

En Belgique, un phénomène analogue se produit depuis quelques années ; la neurologie y fait l'objet de travaux importants, et la médecine mentale se réveille de son sommeil léthargique, causé en grande partie par l'absence de base scientifique.

Dans notre pays aussi, nous voyons les aliénistes et les neurologistes s'unir dans un effort commun pour arriver à résoudre les problèmes les plus ardus de la médecine, ceux qui, comme je le disais tantôt, intéressent à un si haut degré la vie humaine, individuelle et sociale.

Le Congrès qui va s'ouvrir réalise la première manifestation scientifique de cette union, et à ce titre, il peut être d'une portée considérable.

Chez nous, grâce à Dieu, les travailleurs ne manquent pas, les documents et le matériel cliniques y sont des plus riches.

En rapprochant les aliénistes et les neurologistes, le Congrès belge de Neurologie et de Psychiâtrie les poussera à s'intruire mutuellement; il établira entre eux une communion intime d'idées et sera, nous n'en pouvons douter, le point de départ d'un mouvement scientifique intense dont la médecine mentale, plus encore que la neurologie, tirera profit.

C'est assez dire, Mesdames et Messieurs, que le Gouvernement ne peut rester indifférent à vos efforts. Il suivra avec intérêt vos travaux ; il prendra connaissance de vos délibérations et de vos vœux ; il cherchera dans les propositions que vous adopterez des enseignements, utiles pour tous, mais précieux surtout pour cette partie la plus malheureuse de l'humanité, pour les êtres privés de la raison.

Mesdames, Messieurs,

Bien que votre œuvre soit nationale, il est parmi vous des membres éminents venus de l'étranger pour s'associer à vos efforts et participer à vos travaux, en vous apportant le précieux concours de leurs lumières et de leur talent.

Au nom du Gouvernement, je les salue d'un sincère et cordial sou-

hait de bienvenue. De tout cœur aussi, je les remercie, car leur présence parmi nous est un honneur et un encouragement.

Permettez-moi, enfin, Mesdames et Messieurs, de terminer en vous disant combien je suis heureux et fier de l'honneur — si peu mérité, si peu justifié cependant, — qui m'échoit de pouvoir déclarer ouvert le premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie.

M. GLORIEUX, président du Congrès, prend ensuite la parole.

Mesdames et Messieurs,

Appelé par le hasard des circonstances et non pour mes mérites personnels à l'insigne honneur de prendre la parole à la séance d'ouverture du premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, je sens l'émotion qui me gagne et je comprends toute l'importance de la haute mission que vous avez bien voulu me confier.

Au moment où s'organisaient, sous les auspices de l'Exposition internationale et universelle de Liége, tant de congres divers, tous destinés à glorifier et à divulguer les progrès incessants de l'Humanité, dans le domaine des arts et des sciences, du commerce et de l'industrie, les médecins belges s'intéressant à l'étude des maladies nerveuses et mentales ont voulu, eux aussi, commémorer le 75[me] anniversaire de notre indépendance nationale en organisant un congrès qui serait à la fois une preuve éclatante de vitalité et une occasion d'échange de vues et de travaux destinés au progrès des sciences médicales, avec son corollaire nécessaire, le soulagement de la misère humaine.

Telle fut l'origine et l'heureuse naissance du premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie.

Son père, la Société de Médecine mentale de Belgique, a le privilège de l'âge mûr et de l'expérience consommée ; sa mère, la Société de Neurologie, est plus jeune ; elle a les qualités et les défauts de son âge, mais elle est de celles dont on peut dire que

« La valeur n'attend pas le nombre des années. »

Issu de tels parents, le Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie est né sous d'heureux auspices, avec toutes les garanties de la santé la meilleure et de l'existence la plus durable.

Dès sa naissance, de toutes parts, il a rencontré les sympathies les plus vives. L'empressement avec lequel deux ministres ont bien voulu en accepter la présidence d'honneur ; les vifs regrets qu'ils ont exprimés de ne pouvoir assister personnellement à notre séance d'ouverture, ne sont-ce pas là des preuves évidentes de l'intérêt que le Gouvernement attache à cette réunion de l'école neuro-psychiatrique belge.

La présence, au milieu de nous, de M. de Latour, l'éminent directeur général au Ministère de la Justice, remplaçant M. le

Ministre, n'est-elle pas pour nous un précieux encouragement, et une marque de bienveillante attention, dont nous apprécions toute l'importance !

Nous connaissons, Monsieur le Directeur Général, tout l'intérêt que vous portez au développement de la science neurologique et de la médecine mentale, ces deux sœurs ayant un organisme commun, comme vous le dites si éloquemment et si justement dans votre discours.

Merci, Monsieur le Directeur Général, de vos réconfortantes paroles : elles resteront gravées dans nos mémoires et seront notre soutien et notre ligne de conduite dans l'avenir.

Nous devons également l'expression de tous nos remerciements aux hauts fonctionnaires qui ont daigné accepter la Vice-Présidence d'Honneur de notre Congrès, et nous donner l'appui de leur grande autorité.

Vous tous, Mesdames et Messieurs, qui êtes venus nombreux et zélés, des quatre coins du pays, pour rehausser de votre présence cette première assemblée générale de spécialistes belges, merci de votre bienveillant concours ; soyez tous les bienvenus.

Mesdames et Messieurs,

Dans la plupart des Congrès de médecine, il est d'usage que le Président, dans son discours d'ouverture, fasse l'exposé rapide d'une thèse médicale. Permettez-moi, pour rester fidèle à ces bonnes et vieilles traditions, de vous parler d'une question dont la portée scientifique égale l'importance sociale : j'ai nommé la *Neurasthénie chez les ouvriers.*

Quand je me suis rendu chez mon libraire pour lui demander les publications ayant trait à cette intéressante question, il parut très étonné et ne put s'empêcher de me répondre que la neurasthénie n'existait pas chez l'ouvrier et qu'elle était l'apanage exclusif des lettrès et des riches.

Cette réponse du libraire, qui jouit d'ailleurs d'une compétence, en bibliographie médicale, généralement reconnue et justement méritée, n'est pas aussi inexacte qu'on serait tenté de le croire ; en effet, la littérature médicale est quasi muette, concernant l'existence de la neurasthénie chez les travailleurs manuels.

Vous savez que nos connaissances, je dirais presque officielles de la neurasthénie remontent à l'année 1880, époque à laquelle le médecin américain Beard condensa, dans un ouvrage resté célèbre, ses observations personnelles sur ce qu'il appelait la *maladie nouvelle*, la *maladie essentiellement américaine*, et à laquelle il donna le nom de *neurasthénie*.

Tout en admettant que cette affection nerveuse, mal définie et mal limitée, dut avoir existé de tout temps, Beard attribua sa grande fré-

quence actuelle aux exigences de la civilisation moderne, à l'intensité de la lutte pour l'existence et à la soif des plaisirs et des jouissances, caractères propres aux nations jeunes comme l'Amérique.

A Bouchut, en France, revient incontestablement le mérite d'avoir le premier entrevu et décrit la neurasthénie, et à Beard d'en avoir donné la première monographie complète et détaillée.

Les travaux de Beard eurent un grand retentissement en Europe et nous voyons successivement apparaître les relations de Campbell, Althaus, Richardson en Angleterre; Erb, Mœbius, en Allemagne, Grasset en France, pour ne citer que les ouvriers de la toute première heure.

Plus tard apparaissent les traités de Cullerre sur le nervosisme et les névroses (1887), de Mathieu, de Bouveret (1890), de Levillain ; les états neurasthéniques de Gilles de la Tourette (1898) ; en Allemagne, pour ne citer que les principaux auteurs, nous devons mentionner Krafft-Ebing, von Ziemssen, Burkart, Löwenfeld, Strümpell, Seeligmüller, Hirt, Oppenheim...

Tous les auteurs sont unanimes à affirmer que la neurasthénie a été enfantée par la vie moderne, par cette hâte d'arriver, par la richesse, à la satisfaction de multiples besoins et que, si elle s'est montrée autrefois, les exemples en étaient tellement rares qu'ils ont forcément passé inaperçus. Dans aucune page de ces auteurs, sauf dans Oppenheim, vous ne verrez explicitement mentionnée la neurasthénie de l'ouvrier.

Charcot, dans ses admirables leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, dit quelque part : « Il était intéressant que la névrose neurasthénique n'appartient pas exclusivement à l'homme des classes privilégiées, amolli par la culture, épuisé par l'abus des plaisirs, par les préoccupations des affaires et l'excès des travaux intellectuels. Il y a là un préjugé que je me suis bien des fois efforcé de combattre, mais contre lequel il faudra lutter encore sans doute pendant longtemps, car il paraît loin d'être déraciné.

Ces paroles prophétiques de l'illustre maître, prononcées en 1891, sont encore vraies aujourd'hui ; l'opinion publique et même certains membres du corps médical ont encore actuellement cette conception ancienne de la neurasthénie.

Vous excuserez maintenant mon libraire d'ignorer l'existence de la neurasthénie chez l'ouvier manuel. Il n'existe d'ailleurs aucune publication formelle sur la matière en langue française, si j'en excepte un article original, paru dans le *Bulletin médical* (1) en avril dernier, sur la neurasthénie des pauvres, par le Dr Henri Iscovesco, médecin des dispensaires du XVIe arrondissement, ancien interne des hôpitaux de Paris.

La neurasthénie des pauvres, dont parle cet auteur, est une neuras-

---

(1) *Le Bulletin médical*, n° 31, samedi 22 avril 1905.

thénie de misère, une maladie résultant d'un trouble profond de la nutrition par défaut de quantité et de qualité des aliments ingérés : c'est là un état de déchéance organique, atteignant le système nerveux comme les autres organes, qu'on ne rencontre guère qu'à Paris, dans cette Babylone moderne où le luxe le plus éhonté s'étale à côte de la misère la plus noire.

A notre connaissance, le premier travail sur la matière date de 1900, époque à laquelle le Dr Petren, privât-docent à l'Université de Lund, publia dans une revue allemande (2) une intéressante étude sur la dissémination de la neurasthénie dans les différentes classes de la société.

C'est par cette excellente monographie que nous avons appris qu'en 1896, au Congrès de médecine de Gothembourg, fut agitée la question de l'origine et de la genèse de la neurasthénie. Le professeur Hölsti y fit une communication établissant qu'en Finlande la neurasthénie était fréquente dans toutes les classes de la société.

Au même Congrès, le médecin norwégien Hansen, de Bergen, certifia avoir fréquemment observé des cas de neurasthénie chez les pêcheurs de la côte. Un autre docteur norwégien, Baker, signala la fréquence de la neurasthénie chez les habitants des vallées et le professeur Henschen chez les paysans de la province de Dalikortum. Le Dr Kuhneff dit avoir observé de nombreux cas de neurasthénie chez les paysans de la province de Schonen, en Suède.

Petren a fait le relevé des malades qu'il a observés dans l'espace de cinq ans (1895-1899). Pendant cette période il a soigné 2,478 malades, parmi lesquels se trouvaient 285 cas de neurasthénie répartis comme suit :

Hommes de la classe élevée	30	cas
» » moyenne	21	»
» » inférieure	90	»
Femmes de la classe élevée	20	cas
» » moyenne	16	»
» » inférieure	108	»
	285	cas

D'après cet auteur, la moyenne de la neurasthénie chez l'ouvrier serait de 14,2% chez l'homme et 9,7% chez la femme.

Petren a exercé la médecine l'été dans des villes du littoral, où, chose tout à fait particulière aux pays Scandinaves, domine, parmi les baigneurs, la population ouvrière des campagnes : la statistique du Dr Petren démontre ce fait d'une façon indiscutable.

Dans le même laps de temps (1895-1899), à sa consultation

(2) Uber die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungs Klassen. (*Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde,* 1900, Band 17.)

payante, le Prof. Holsti a donné ses soins à 1,370 malades du sexe masculin, parmi lesquels se trouvaient 193 neurasthéniques et 1,395 femmes dont 112 neurasthéniques : soit en moyenne 14,1 % chez l'homme et 8 % chez la femme, dans la classe aisée.

A la consultation de l'hôpital et de la Policlinique de Helsingfors, la moyenne serait de 24 % d'hommes neurasthéniques, mais cette statistique est sujette à caution comme étant faite par des médecins différents, de là des causes d'erreur ou d'interprétation diverse.

Quoiqu'il en soit, le Prof. Hölsti est d'avis qu'en Finlande la neurasthénie est presque aussi fréquente chez la femme que chez l'homme.

Il résulte de toutes ces considérations que la neurasthénie est commune chez l'ouvrier dans les pays scandinaves.

Depuis quelques années, l'Allemagne, toujours soucieuse de la santé physique de sa population ouvrière, a édicté de sages lois réglementant l'assurance contre la maladie, l'invalidité et la vieillesse. Il en résulte que l'ouvrier y est l'objet d'un examen et éventuellement d'un traitement beaucoup plus attentif que dans les pays où l'assurance ouvrière n'existe pas.

Aujourd'hui les compagnies d'assurances s'émeuvent du chiffre considérable d'ouvriers souffrant de neurasthénie et partant d'incapacité de travail. Certaines compagnies ont organisé à leurs frais des sanatoriums où ils traitent les ouvriers malades.

Une compagnie d'assurances sur la vie, la Landes Versicherungs Anstalt Berlin ouvrit, en 1894, à Gütergotz, un sanatorium pouvant contenir une centaine d'hommes atteints d'affections chroniques. Cet établissement étant devenu insuffisant, un nouveau sanatorium fut créé à Beelitz pour 220 hommes et 110 femmes.

Récemment, deux anciens assistants de ce sanatorium, les docteurs Leubuscher et Bibrowicz, ont publié un travail statistique sur la neurasthénie dans les milieux ouvriers. Ce sont eux qui nous apprennent que jadis, dans le sanatorium de Beelitz, la moyenne habituelle des neurasthéniques était de 26 % et, en 1897, la proportion tomba à 18 % pour remonter aux environs de 40 % dans ces dernières années.

Cette progression formidable du chiffre des neurasthéniques en traitement dans un sanatorium pour ouvriers, si elle se généralisait, mériterait d'attirer toute l'attention du corps médical et des pouvoirs publics, et il y aurait lieu de prendre les mesures les plus urgentes pour conjurer ce véritable fléau social.

C'est en entendant ce cri d'alarme poussé par nos voisins d'Outre-Rhin que l'idée nous est venue de faire le relevé des cas de neurasthénie observés à la consultation gratuite de la Policlinique de Bruxelles, dans notre service de maladies nerveuses.

En l'espace de quatorze ans, nous avons observé 9,981 malades

atteints d'affections nerveuses, dont 4,595 hommes et 5,386 femmes : les cas d'affections rhumatismales et articulaires étant exclus de ces chiffres, ainsi que les maladies nerveuses de l'enfance, jusqu'à l âge de 12 ans.

Ces 9,981 cas comprennent 1671 cas de neurasthénie dont 803 chez l'homme et 868 chez la femme.

Malgré les nombreuses lacunes existant dans nos livres concernant l'hérédité et la profession de ces malades nerveux, nous devons mentionner la fréquence particulière de la neurasthénie chez les ménagères (306 fois) et chez les tailleuses, modistes ou lingères (189). Chez l'homme, les employés de bureau arrivent en tête avec le chiffre de 113; puis ce sont les menuisiers-ébénistes avec une proportion également considérable (57 cas), puis les cordonniers (39), les peintres (28) et les typographes (21).

D'après notre statistique, la moyenne des cas de neurasthénie chez l'ouvrier est de 17,5 % chez l'homme et de 16 % chez la femme.

Ce pourcentage cadre parfaitement avec celui du Dr Petren. Si notre chiffre est légèrement plus élevé, c'est que notre consultation ne comporte exclusivement que des cas d'affection nerveuse, alors que M. le Dr Petren a une consultation de médecine générale, avec prédominance de cas chroniques, qui vont demander leur guérison aux propriétés curatives de la mer.

Il est regrettable que cet auteur n'ait donné aucun renseignement concernant les diverses professions de ses neurasthéniques de la classe inférieure.

D'autre part, notre statistique s'éloigne considérablement de celle de nos confrères allemands, qui parlent d'une moyenne de 40 % de neurasthéniques dans le sanatorium de Beelitz. A mon avis, cette grande différence doit s'expliquer par ce fait qu'en Allemagne tout ouvrier, à raison même de ses droits d'assurance, va se plaindre au médecin de troubles nerveux de peu ou de point d'importance, pour lesquels l'ouvrier belge ne songerait même pas à quitter le travail. Il faut bien le dire, cette heureuse perspective d'un agréable séjour à la campagne est de nature à tenter les plus honnêtes : la faiblesse humaine aidant, on comprend que l'exagération ou la simulation de troubles nerveux fonctionnels, comme ceux de la neurasthénie, soit plus ou moins fréquente, et presque inconsciente.

Ce n'est pas ici le moment de discuter les avantages et les inconvénients de sanatoriums pour ouvriers neurasthéniques. Qu'il me suffise de dire que la volonté, soutenue par le besoin, est un puissant facteur de guérison des névroses, alors que la perspective d'un repos bienfaisant enlève facilement toute énergie et tout ressort. L'ouvrier qui a perdu son énergie morale est mûr pour la neurasthénie, comme les peuples qui ont perdu leur force morale sont mûrs pour la décadence.

Pareil reproche d'exagération ou de simulation de symptômes ne

pourra s'adresser à notre statistique, qui ne comporte que des cas tout à fait désintéressés.

Pour venir à la consultation de la Policlinique, nos malades ont dû quitter leur atelier ou leur foyer, s'exposer à perdre plusieurs heures de travail, risquer de mécontenter leur patron... et ces considérations suffisent pour reconnaître en eux de véritables neurasthéniques, prêts à tous les sacrifices quand il s'agit du rétablissement de leur santé.

Notre statistique, au point de vue des professions, donne les résultats suivants :

Hommes		Femmes	
Employés	13.5 p.c.	Ménagères	30 p.c.
Menuisiers	7 »	Tailleuses, modistes, lingères	20.6 »
Cordonniers	4.7 »	Servantes	5 »
Tailleurs	4,2 »	Repasseuses	2 »
Peintres	3,5 »	Institutrices	2 »
Typographes	2,5 »	Demoiselles de magasin	1 »
Ouvriers du Chemin de fer (*)	5 »	Divers	39.4 »
Divers	50.6 »		

(*) Y compris les névroses traumatiques du personnel roulant : gardes, chauffeurs, machinistes.

A notre avis, un fait important se dégage de cette statistique : c'est que la neurasthénie affectionne tout spécialement les ouvriers et les ouvrières qui travaillent en chambre, dans des locaux fermés, mal ventilés ou insuffisamment aérés. Nos malades accusaient souvent eux-mêmes le manque d'air comme cause de leur maladie.

Les Drs Leubuscher et Bibrowicz citent comme prédisposant à la neurasthénie chez l'homme, les professions suivantes :

Typographes	15.75 p.c.	Sur le total des neurasthéniques.
Menuisiers	9.45 »	
Serruriers	5 »	
Mécaniciens	1.9 »	

Voici comment nos confrères allemands interprètent la fréquence de la neurasthénie dans ces différentes professions.

Tous ces ouvriers ont une culture intellectuelle assez élevée comparativement à d'autres professions manuelles; leur travail, le plus souvent à la pièce, demande du fini, de la dextérité et un certain raisonnement, mais, après quelques années d'expérience, ce travail s'exécute d'une façon automatique, monotone et sans aucune satisfaction intime.

Les typographes sont toujours pressés; ils posent machinalement,

mécaniquement les lettres, ne s'inquiétant pas du sens ou de la signification de ce qu'ils impriment et quoique plus ou moins lettrés, ils ne se soucient guère des nouvelles parfois sensationnelles que publient les journaux : leur travail est une routine.

Oppenheim cite également la fréquence de la neurasthénie chez les typographes des journaux politiques.

Afin de nous documenter sur l'exactitude de notre statistique donnant un chiffre sensiblement inférieur (2,5 % au lieu de 15,75 %) de typographes neurasthéniques, nous nous sommes adressé à la direction des principaux journaux politiques de la capitale. Tous occupent de 25 à 30 ouvriers typographes, la plupart en activité depuis plus de quinze ans et tous répondent qu'ils n'ont guère souvenance d'un cas de neurasthénie dans ce personnel spécial. A l'appui de leur renseignement, quelques journaux vantent l'état salubre de leurs locaux et la diminution du nombre d'heures de travail, comme étant inférieur à celui proposé par l'Association des typographes.

Je me fais un plaisir de souligner la supériorité sanitaire de nos ouvriers typographes, comparativement aux typographes allemands.

Un fait surprenant, c'est la forte proportion de neurasthéniques parmi les menuisiers de la ville : notre statistique concorde en cela parfaitement avec la statistique des médecins berlinois.

Vous savez qu'à Bruxelles, beaucoup de menuisiers sont de véritables spécialistes, construisant toujours un même objet. Les uns travaillent en chambre, chez eux, et les autres sont toujours à l'atelier, au même banc de menuiserie. Ces charrettes bondées les unes de tables en bois blanc, les autres d'armoires pour cuisines, proviennent de menuisiers en chambre qui exécutent le même travail du premier au dernier jour de l'an, dans une atmosphère toujours la même, et toujours plus ou moins malsaine.

Les mêmes remarques s'appliquent aux employés de bureau, aux cordonniers, aux peintres et aux tailleurs, aux ménagères, tailleuses et lingères, aux servantes qui vivent dans des cuisives-caves et qui tous fournissent un si fort contingent de neurasthéniques.

Inversement, nous avons observé la rareté de la neurasthénie chez l'ouvrier, soumis à un travail même intensif, en plein air. Il résulte de nos investigations personnelles que la neurasthénie est très rare et quasi inconnue dans le personnel roulant des tramways, chez les facteurs de poste en service actif, les jardiniers, les agents de la voirie, etc., tous fonctionnaires passant leur journée en plein air.

Le choix de la profession pour l'ouvrier et son genre de travail peuvent donc exercer une influence énorme sur l'état de santé de son système nerveux. Aussi notre distinguée présidente, M[lle] le D[r] Ioteyko, avait-elle raison d'appeler l'attention des congressistes, au Congrès d'hygiène et de démographie de 1903, sur l'importance du choix de la profession comme garantie de rendement de travail et comme précaution contre la maladie. Tout travail non adapté à la

force physique et morale de l'individu est un travail nuisible à tous égards. Qu'il s'agisse du choix d'une profession ou de prophylaxie des maladies, le vieux proverbe « *Mieux vaut prévenir que guérir* » reste toujours le symbole de la sagesse des nations, et l'expression de la vérité la plus complète. L'ouvrier manuel, qui, pour motif de santé, doit changer de profession, est un homme perdu pour lui-même et pour la société : ce sera toujours un déclassé et un gêneur à charge à lui-même et aux autres.

Mesdames et Messieurs,

Aujourd'hui, tout le monde est d'accord pour chanter les louanges du travail manuel, exécuté dans de bonnes conditions hygiéniques. Aujourd'hui tout le monde admet que ce travail manuel est indispensable pour le fonctionnement harmonique de nos organes, et la conservation de la bonne santé. De temps en temps vous entendrez des voies discordantes qui parleront d'abus de travail, de surmenage physique, capable d'engendrer les maux les plus divers chez l'ouvrier, au même titre que le surmenage intellectuel chez les écoliers.

Permettez-moi de vous dire que la question du surmenage physique est toujours à l'ordre du jour et loin d'être résolue pratiquement. Certains auteurs vont jusqu'à nier l'existence du surmenage physique, tant il est relatif, individuel et sous la dépendance de facteurs multiples. On peut dire en toute vérité : *ne se surmène pas qui veut*, car la force du moteur humain est telle qu'il est difficile de dépasser sa limite physiologique. Dès que sa restauration n'est pas assurée par rapport du combustible approprié et par l'impérieux besoin de repos, il refuse forcément tout travail avant qu'il ait subi de sérieuses avaries.

C'est vous dire, qu'à mon humble avis, les cas de neurasthénie engendrés par le travail excessif doivent être rares et s'accompagnent toujours d'autres facteurs étiologiques.

Le surmenage physique existe, dans certains sports, chez des professionnels de la course pédestre, chez des coureurs de bicyclette... et vous savez à quels déplorables conséquences on arrive par l'abus de ces exercices sportifs, notamment sur le cœur et sur le cerveau. Nous savons très bien que, pour vaincre l'inertie des muscles fatigués, le système nerveux doit leur envoyer des excitations de plus en plus fortes et cet excès d'activité s'accomplit aux dépens de la force nerveuse, de là de l'épuisement nerveux et de la neurasthénie. Aussi la neurasthénie est-elle commune chez ces lutteurs d'occasion dont le surmenage ne peut se comparer avec le travail lent, soutenu, constant de l'ouvrier d'usine, ou de l'ouvrier de campagne.

Le surmenage ne saurait être long et réclame impérieusement le repos, tandis qu'un travail manuel exécuté dans de mauvaises con-

ditions hygiéniques peut être continué longtemps, provoquant lentement dans l'économie d'irréparables désordres.

L'ouvrier verrier qui s'est présenté, il y a quelques jours, à notre consultation, est devenu un type achevé de neurasthénique, non par excès de travail physique, mais par suite des conditions antihygiéniques de son travail. Depuis huit ans, ce malheureux travaille pendant vingt-quatre heures dans une atmosphère surchauffée, devant des fours où le verre est en fusion. Après vingt-quatre heures de ce travail, demandant plus d'attention que de fatigue, il a vingt-quatre heures de repos complet.

D'après nous, l'atmosphère viciée de la verrerie et la mauvaise répartition des heures de travail et de repos sont les seuls facteurs étiologiques de la neurasthénie chez cet ouvrier, qui ne présente d'ailleurs aucune tare héréditaire ou acquise.

Si le surmenage physique n'engendre qu'accidentellement la neurasthénie, on peut en dire autant du surmenage intellectuel. Que d'excès et d'abus expliqués et excusés par ces beaux mots de surmenage et de neurasthénie ! Combien de neurasthéniques, vrais ou faux, mettent sur le compte facile du surmenage l'origine de tous leurs maux ! Si vous pénétrez dans le fond de leur être, vous rencontrerez plus souvent l'oisiveté que l'activité et vous savez que l'oisiveté est la mère de tous les vices.

Pardonnez-moi, Mesdames et Messieurs, cette sortie intempestive contre les neurasthéniques intellectuels, quand ma mission est de vous parler des neurasthéniques manuels.

Continuons à rechercher les causes étiologiques de la neurasthénie chez l'ouvrier.

Le neurologue anglais Savill, qui se trouve à la tête de l'infirmerie Paddington de Londres, voit à sa consultation un nombre considérable d'ouvriers. Pour lui, les récentes invasions de l'influenza jouent un rôle important dans la genèse de la neurasthénie. Nous avons, en effet, vu surgir la neurasthénie à la suite de cette maladie infectieuse : quelques rares malades nous ont spontanément cité l'influenza comme cause de leur état névropathique.

Savill accuse également la mauvaise dentition de l'ouvrier anglais, comme étant cause d'une dyspepsie, laquelle amenait à la longue des troubles généraux d'ordre neurasthénique. Notre population ouvrière ayant généralement d'excellentes dents, pareille étiologie ne saurait prévaloir chez nous.

Le savant confrère anglais voit également dans l'abus des boissons alcooliques une cause de neurasthénie : notre enquête établit, au contraire, que nos névropathes sont et ont été généralement sobres et presque trop soucieux de leur santé. Quant à l'hérédité alcoolique, il est possible que les parents n'aient pas toujours été des modèles de sobriété et que les fils innocents portent le châtiment de parents cou-

pables. La recherche de l'hérédité alcoolique est toujours difficile, chez les malades, *à fortiori* chez les ascendants.

Notre statistique établit qu'il faut attacher, dans la production de la neurasthénie ouvrière, une réelle importance aux influences morales et aux excès de divers ordres. Malgré les lacunes de notre statistique où, chez l'homme, la cause occasionnelle n'est signalée que dans 185 cas sur un total de 803 malades, et 91 fois chez la femme sur un total de 868 femmes, nous croyons cependant intéressant de consigner nos observations.

Causes occasionnelles avouées chez l'homme : 185 cas.

Chagrins, contrariétés, tracas	37	soit	20 %
Accidents traumatiques et opératoires	31	»	17 %
Blennorrhagie antérieure	18	»	10 %
Excès sexuels	18	»	10 %
Dyspepsies	17	»	9 %
Saisissements	10	»	6 %
Surmenage	9	»	5 %
Alcoolisme	8	»	4 %
Masturbation	7	»	4 %
Influenza	7	»	4 %
Revers de fortune, perte d'argent	6	»	3 %

Causes occasionnelles avouées chez la femme : 193 cas.

Chagrin	71	soit	36 %
Accidents-opérations	47	»	26 %
Saisissements	29	»	15 %
Ménopause	19	»	10 %
Influenza	9	»	5 %

Chez l'ouvrier, le chiffre maximum de neurasthéniques s'observe à l'âge de 30 ans ; chez l'ouvrière, à l'âge de 36 ans.

Chez l'homme, 71 % étaient mariés ; 4 % veufs ; 25 célibataires.

Chez la femme, 75 % étaient mariées ; 9 % veuves ; 16 % célibataires.

Au point de vue de la fécondité, parmi les 410 femmes mariées :

42 sont mentionnées comme n'ayant pas d'enfant ;
59 sont mentionnées comme ayant 1 enfant ;

59	—	—	2	—
29	—	—	3	—
23	—	—	4	—
22	—	—	5	—
28	—	—	6	—
37	—	—	plus de 6 enfants.	

S'il est établi que les influences déprimantes jouent un rôle pré-

pondérant dans la genèse de la neurasthénie, vous ne vous étonnerez pas du nombre considérable de ménagères (306) que nous avons observées dans cet espace de quatorze ans, soit 30 %. Vous savez que les ménagères ouvrières portent souvent avec un courage et une abnégation admirables le lourd souci du foyer domestique. C'est à ces femmes au-dessus de tout éloge qu'incombe le devoir de veiller, avec des ressources très restreintes, aux soins matériels d'un mari souvent trop exigent et d'enfants souvent très ingrats. Pareil dévouement, et pareille abnégation allant souvent jusqu'à la privation du nécessaire, finissent par amener un dépérissement du système nerveux : la ménagère finit par succomber à la tâche, domptée par l'implacable neurasthénie.

L'influence des causes déprimantes est encore démontrée par le fait de la fréquence de la neurasthénie chez les détenus des deux sexes. Le contraste est frappant entre les professionnels (80 %) qui, heureux et contents en prison, ne souffrent jamais de neurasthénie, et les prévenus ou condamnés accidentels (20 %) qui, attendant avec impatience l'issue de leur procès ou la terminaison de leur peine, n'y échappent que rarement : ces renseignements nous ont été transmis par des médecins chargés du service médical des prisons.

Quant à l'influence de l'hérédité nerveuse, il nous serait difficile d'émettre un avis à ce sujet : notre statistique a trop souvent laissé de côté l'examen de cet important facteur. Nous avons eu le tort de ne la mentionner que quand la tare nerveuse était manifeste et de passer souvent sous silence les cas où cette tare semblait peu ou pas exister. Nous est d'avis que l'hérédité nerveuse existe, à des degrés divers, dans environ une moitié des cas. Dans l'autre moitié, la neurasthénie serait acquise, secondaire à l'une ou l'autre cause précitée. Vous n'ignorez pas que l'hérédité, fort heureusement, nous ménage souvent des surprises et que les tares les plus fortes ne sont pas toujours fatalement transmises. D'autre part, la recherche de l'hérédité, déjà difficile dans la classe aisée, l'est encore davantage dans la classe des travailleurs.

En finissant, Mesdames et Messieurs, il me reste à vous parler des relations qui existent entre la neurasthénie de l'ouvrier et les progrès de la civilisation moderne. Est-il vrai que la neurasthénie chez l'ouvrier augmente dans d'effrayantes proportions ?

Contrairement à certains auteurs, nous ne constatons pas à Bruxelles une progression constante de la neurasthénie chez l'ouvrier. Notre statistique en fait foi. La neurasthénie a existé de tout temps en Belgique et dans les milieux les plus divers. Nous avons observé plus de 100 cas de neurasthénie chez des personnes habitant la campagne, dans les environs de la capitale ou dans la province, et c'est parmi ces ouvriers des champs que nous avons vu les cas les plus graves et les plus invétérés.

Il est incontestable que les conditions matérielles du travail se transforment avec les progrès de la civilisation : la vapeur et l'élec-

tricité ont bouleversé le monde. Partout le travail manuel devient moins brutal, plus raisonnable, je dirai presque scientifique. La machine à vapeur et le moteur électrique remplacent la force musculaire et le rôle de l'ouvrier moderne consiste à diriger et à transformer l'énergie mécanique, en travaillant non plus à la force du poignet, mais à force d'une attention consciente et constante.

Certains auteurs accusent également la division du travail comme étant une cause prédisposante de la neurasthénie : un travail toujours le même deviendrait à la longue abrutissant pour le corps et énervant pour l'esprit. Cette importante question est loin d'être résolue et ne pourra l'être que par une observation longue et attentive des divers ouvriers spécialistes.

Il résulte de notre enquête que, de l'avis même des ouvriers compétents, un travail uniforme s'exécute avec une dextérité et une aisance plus grande, qu'un travail varié ; c'est là une question de tempérament et de satisfaction individuels. Heureux ceux qui aiment leur profession, car ils ont le travail facile et la gaieté de cœur, deux préservatifs de la neurasthénie.

Non, mille fois non, nous ne sommes pas de ceux qui voient l'avenir sous les dehors les plus sombres et qui considèrent chaque progrès moderne comme une cause nouvelle d'ébranlement nerveux. S'il fallait ajouter foi à certains prophètes de mauvais augure, dans quelques siècles le monde serait peuplé d'aliénés et de dégénérés, à moins que l'humanité ne fasse amende honorable et ne retourne à la vie primitive de l'époque pastorale.

Nous avons foi dans notre ère et confiance dans l'avenir. Nous avons la profonde conviction que la vie humaine, grâce aux progrès de la science et de la civilisation, sera de plus en plus à l'abri des ennemis de toutes sortes qui la menacent, ennemis inconnus jadis, et moins inconnus aujourd'hui. La lutte pour l'existence a existé de tout temps : elle n'est pas plus âpre aujourd'hui qu'il y a cent ans : elle est immuable et ne varie que dans ses formes ou modalités. Nous en dirons tout autant de la soif de jouissance et de plaisirs. Cessons de critiquer l'homme moderne, qui vaut incontestablement mieux que ses devanciers et admirons cette belle œuvre de l'évolution humaine, cette marche en avant vers un Idéal, toujours rêvé et jamais atteint.

Qu'est-ce donc que cette civilisation moderne, qui semble créer la neurasthénie et conduire l'humanité à sa ruine !

La civilisation moderne pour l'ouvrier, c'est l'amélioration constante et la sage réglementation des conditions matérielles du travail ; c'est l'amélioration des conditions économiques de l'existence ; c'est le remplacement du travail humain par le cheval-vapeur ou l'unité électrique ; c'est le perfectionnement admirable de l'outillage du travail ; ce sont les effets bienfaisants de l'hygiène répandus partout à profusion ; c'est la nourriture plus saine, plus abondante et plus va-

riée ; c'est la lumière et le bon air imposés dans les cités et les maisons ouvrières.

La civilisation moderne ! C'est cet admirable épanouissement de nos écoles professionnelles et ménagères, destinées à former des hommes pour l'industrie et des femmes pour nos ménages ouvriers ! C'est cette gigantesque poussée moderne d'œuvres ouvrières et sociales : c'est la création des mutualités et des syndicats professionnels ; c'est l'organisation des caisses d'assurance et de retraite ; c'est la protection contre les accidents du travail, le chômage forcé, l'invalidité par la maladie ou la vieillesse !

Rompons avec les vieux préjugés qui accusent notre admirable civilisation moderne d'être la cause principale de la neurasthénie. Cessons de critiquer le travail moderne, quelle que soient ses modalités et cherchons plutôt, par nos études et nos observations, à mettre d'accord les données physiologiques avec les exigences de l'industrie. C'est par l'accord du patron et de l'ouvrier que nous arriverons à une sage réglementation du travail manuel avec le maximum de rendement, pour le plus grand profit de tous.

Mesdames et Messieurs,

La mission du médecin est une mission sublime, dont il peut légitimement s'enorgueillir. Toutes les études qu'il poursuit, tous les problèmes qu'il s'efforce de résoudre ont toujours pour résultat final l'amélioration du bien-être social et le soulagement de la misère humaine.

Les travaux aussi nombreux que variés du premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie contribueront eux aussi au progrès de la science médicale, à la conservation et à la restauration de la santé publique et au relèvement des classes laborieuses par une organisation plus rationnelle du travail.

Puissent les espérances d'aujourd'hui devenir les réalités de demain.

M[lle] IOTEYKO, présidente du Congrès, prononce ensuite l'allocution suivante :

Les substances algogènes

Mesdames, Messieurs,

Avant d'entrer en matière, laissez-moi joindre mes remerciements à ceux de notre distingué président, le D[r] Glorieux, pour exprimer toute notre gratitude à M. de Latour, Directeur général au Ministère de la Justice, pour avoir bien voulu rehausser de sa présence et par son discours, la solennité de la séance d'ouverture du Congrès. Je tiens aussi à exprimer ma reconnaissance aux confrères belges venus de tous les points du pays pour contribuer à nos travaux, ainsi

qu'aux confrères français, MM. Pitres, Sollier, Bérillon, Klippel, Deny, Cullère, Demonchy, et beaucoup d'autres, qui ont adhéré à l'œuvre que nous poursuivons. Je les confonds tous dans un même sentiment de gratitude, pour l'appui moral qu'ils ont bien voulu nous prêter, et je remercie aussi les professeurs de l'Université de Liége, et tout particulièrement le président du Comité de réception, M. X. Francotte, pour le brillant accueil qu'il nous a réservé, et M. L. Fredericq pour l'aimable hospitalité qu'il a bien voulu accorder à nos assises dans son Institut de Physiologie.

Mesdames et Messieurs, quand on envisage le programme du Congrès, on constate qu'il contient trois rapports en réponse à trois questions : l'une de neurologie, l'autre de psychiatrie et une troisième de psychologie.

Cette idée d'introduire la psychologie dans le programme de nos Congrès doit être considérée comme très heureuse. Non pas qu'il soit nécessaire de rappeler ici toute l'importance de la psychologie pour la neurologie et la psychiatrie. Qui ne connaît l'œuvre de Charcot, de Ribot, Pierre Janet, Kraepelin, Toulouse, Sollier, Binet, S. Dumas, etc., etc., qui ont donné l'explication des troubles psychiques observés dans les maladies nerveuses et mentales !

L'hystérie, cette « grande simulatrice », pour employer l'expression imagée de Charcot, a été et sera encore une source inépuisable d'observations psychologiques du plus haut intérêt. L'étude des maladies de la mémoire, de la volonté, de l'attention, a enrichi successivement la psychologie morbide de faits nouveaux en même temps qu'elle permettait de saisir plus intimement le mécanisme de ces phénomènes psychiques.

Mais la science va toujours en s'approfondissant et en élargissant son domaine. Aujourd'hui, c'est le règne de la psychologie basée sur l'expérimentation. Aussi, l'introduction de la psychologie physiologique dans la neurologie et la psychiatrie est une idée nouvelle, qui certainement, est destinée à opérer une vraie révolution dans le diagnostic des maladies. La psychologie nouvelle est basée sur l'expérience et demande de ses adeptes les qualités d'expérimentateur. C'est parce qu'on a soumis certains phénomènes psychiques à l'expérimentation régulière, qu'on est arrivé à connaître la vraie nature de ces phénomènes.

Et pour prendre un exemple qui nous soit proche, je viens vous apporter à ce Congrès ma contribution personnelle dans un rapport sur la *douleur* et dans une communication sur la *fatigue*. On ne peut imaginer des sujets plus psychologiques, dirai-je, car ce sont là des états qui font vibrer notre conscience de la façon la plus intense. Et en même temps, on ne peut imaginer des sujets plus médicaux. Car, qu'est-ce donc la pathologie toute entière, sinon une douleur sans fin, et sinon une fatigue sans trêve ?

On le savait depuis l'antiquité. Et pourtant c'est seulement dans

des études très récentes que ces phénomènes ont été examinés, quant à leurs manifestations, leurs signes, leurs modalités, leur siège. Considérées encore naguère comme des sensations internes, la fatigue et la douleur n'étaient étudiées que d'une façon globale, et « sensation interne » était le synonyme de sensation vague et indéterminée, qui ne se prête pas à une appréciation rigoureuse.

Il est reconnu aujourd'hui que la sensation de fatigue a une origine périphérique et des organes récepteurs, tout comme la vision, l'audition, l'olfaction, etc. Les organes périphériques du sens musculaire sont constitués par les terminaisons nerveuses sensitives contenues dans le muscle. L'excitant de la sensation est mécanique (tiraillement, froissement des extrémités nerveuses lors du mouvement) et chimique (intoxication de ces extrémités par des substances chimiques) ; l'excitation des extrémités nerveuses se transmettant de proche en proche le long du nerf, arrive jusqu'au cerveau et produit le phénomène de conscience qu'on appelle fatigue.

Quant à la douleur, il est rigoureusement démontré que la peau renferme des terminaisons nerveuses affectées spécialement à recueillir les sensations dolorifiques. L'existence de nerfs dolorifères est prouvée.

On voit, par conséquent, que, grâce à des découvertes de la psychologie expérimentale, la question se pose de façon totalement différente que par le passé. Et pour le médecin aliéniste et neurologiste s'ouvre un nouveau champ d'études des plus fructueux. On connaissait depuis longtemps en clinique les altérations du sens de la douleur, les altérations du toucher, du sens de la température, etc. Souvent même le diagnostic de la maladie a pu être basé sur ces perturbations. Mais, encore une fois, l'étude globale de la sensibilité cutanée ne pouvait mener qu'à une analyse très grossière. Dès à présent, le médecin s'armera d'instruments nécessaires pour étudier le nombre et la distribution des points pour la douleur, des points pour la pression, des points pour le froid et des points pour le chaud, chez ses malades, ce qui permettra d'étudier séparément les altérations des quatre sens cutanés dont l'existence est actuellement prouvée.

Dans mon rapport sur *Le sens de la douleur,* que vous avez en main, j'ai insisté (p. 47) sur les résultats remarquables auxquels peut mener une étude de ce genre. Il existe des dissociations pathologiques qui, mieux que la syringomyélie, plaident en faveur de la séparation des différents sens cutanés. Dans la syringomyélie, en effet, l'analgésie coïncide avec la thermo-anesthésie. Or, dans un cas de paralysie du bras, cité par Barker, il s'agissait d'une insensibilité au contact et aux excitations thermiques avec sensibilité à la douleur, aussi bien à la douleur mécanique qu'à la douleur thermique. Un froid léger et une chaleur légère n'étant pas sentis, deviennent douloureux quand ils dépassent 50°. C'est là une preuve que les exci-

tations thermiques excitent à partir d'une certaine température les organes qui servent aux sensations de douleur, et cette excitation est accompagnée d'une sensation de douleur pure, sans sensations thermiques.

De pareils cas doivent être rares, car, dans toutes les dissociations, quelles qu'elles soient, la sensibilité à la douleur est la première à disparaître. Mais du moment que l'éveil est donné, il importe de rechercher avec soin toutes les altérations possibles de la sensibilité. Ainsi, les hystériques présentent parfois des dissociations très curieuses et variées. Ch. Richet et plus tard Binet ont montré que, chez certains hystériques, la sensibilité électrique était parfois conservée avec analgésie pour le traumatisme et la douleur thermique. Il conviendrait dans tous ces cas d'étudier séparément la douleur thermique et la perception thermique proprement dite.

Nous avons déjà noté quelques analogies entre la fatigue et la douleur. Ce sont des sensations qui ébranlent la conscience d'une façon extrêmement intense. Alors que la *tonalité* de toutes les autres sensations se manifeste soit par le plaisir, soit par la souffrance, soit enfin par l'état moyen d'indifférence (vision, audition, etc.), la tonalité de la sensation douleur et de la sensation fatigue ne peut correspondre au plaisir, mais elle est toujours désagréable pour l'être sentant. Et c'est ce côté désagréable, souvent même atroce, qui constitue le rôle *phylactique* de la douleur et de la fatigue ; ces deux sensations servent à protéger l'individu contre les excès de tout genre par le souvenir des fatigues et des douleurs passées. Ce qui augmente encore l'analogie, c'est que le seuil de ces deux sensations est très élevé. Une excitation modérée, capable d'ébranler les autres nerfs sensitifs, n'éveille ni fatigue ni douleur. Pour éveiller la douleur ou la fatigue, il faut soit des excitations très fortes, soit des excitations prolongées. C'est même la raison qui a fait croire pendant longtemps que la douleur ne nécessitait pas des nerfs spécifiques, car, à un premier examen, elle ne paraît pas posséder d'excitant spécifique. En effet, toute excitation, quand elle atteint une certaine intensité, peut devenir douloureuse. La douleur est produite par une excitation forte.

Dans le *Rapport* que j'ai eu l'honneur de présenter au Congrès, je me suis longuement étendue sur les expériences de Goldscheider, von Frey, Alrutz, Thunberg et d'autres, qui ont démontré de la façon la plus convaincante l'existence des nerfs dolorifères. Il y a donc *spécificité des organes* servant à recueillir les excitations douloureuses.

Je vais maintenant compléter ces faits par une théorie encore inédite et qui m'est personnelle, dans laquelle je tâcherai de démontrer *la spécificité de l'agent* qui provoque les sensations douloureuses, autrement dit de l'*excitant de la douleur*.

Nous venons de dire que la douleur est produite par une excitation

forte; la douleur est produite par toute cause qui modifie profondément l'état du nerf. Or, il se pourrait que l'excitation forte qui produit la douleur a des vertus différentes non pas au point de vue quantitatif mais au point de vue qualitatif. Elle n'agirait pas en tant qu'excitation forte, mais par les produits spécifiques qu'elle engendrerait. L'étude approfondie de la physiologie de la douleur, c'est-à-dire l'étude de la douleur par rapport à ses causes, nous permet de mettre en avant une théorie qui expliquerait le mécanisme intime de l'excitation dolorifique. Max von Frey, avait déjà admis qu'elle est d'origine chimique, c'est-à-dire que l'excitation mécanique nécessaire pour éveiller la douleur produirait des changements dans la concentration des liquides contenus dans les terminaisons nerveuses.

Nous dirons : *la douleur est due à une intoxication des terminaisons nerveuses dolorifiques.* L'excitant de la douleur est constitué par des *substances algogènes,* nées au moment de l'excitation forte.

Cette théorie n'est pas présentée sans arguments. Certains d'entre eux expliquent mieux que toute autre hypothèse les particularités de la douleur; d'autres sont empruntés à des analogies.

Chaque excitation est liée à une transformation chimique. On admet aujourd'hui une origine chimique à un grand nombre d'excitations. J'ai expliqué dans mon *Rapport* comment il fallait concevoir la douleur visuelle, par exemple. Est-il possible que la lumière, qui est l'excitant spécifique pour le nerf optique, puisse aussi agir sur les terminaisons du nerf ophtalmique ? Mais les vibrations lumineuses de l'éther n'agissent pas non plus directement sur les terminaisons du nerf optique ; on admet qu'elles produisent des modifications chimiques dans la rétine, et c'est la modification chimique qui agit à son tour comme un excitant sur les terminaisons du nerf optique. Il est donc facile à admettre que la modification chimique, dès qu'elle aura atteint une certaine forme (substances toxiques) grâce à son intensité, viendra agir comme un excitant sur les terminaisons des nerfs dolorifiques, qui réagissent par la sensation qui leur est propre.

Pour l'olfaction et la gustation, l'excitation est chimique dans tous les cas, aussi bien pour la perception que pour la douleur. Ainsi, pour la gustation par exemple, il est de toute évidence qu'un acide faible ne vient agir que sur les terminaisons du nerf lingual et du nerf glosso-pharyngien, sans atteindre les nerfs de la douleur, dont le seuil est plus élevé ; mais un acide plus fort ébranle les terminaisons des nerfs dolorifiques.

Quand on demande le pourquoi de cette différence, on trouve la réponse dans le fait de la toxicité des solutions concentrées des acides. De même, si l'ammoniaque gazeuse fortement mélangée à l'air blesse notre muqueuse olfactive, c'est par le fait de sa toxicité.

Il en serait de même pour l'excitant mécanique; tant que les pro-

duits chimiques issus de cette excitation ne seraient pas toxiques, on n'aurait aucune douleur ; la douleur n'apparaîtrait qu'au moment de la formation de ces produits, qui seraient de nature définie et viendraient agir comme un excitant sur les terminaisons des nerfs dolorifiques. C'est la compression de ces nerfs qui produit les douleurs atroces des crampes, des calculs hépatiques, du glaucome.

Pour avoir la sensation douleur, il n'est nullement nécessaire de supposer que la substance toxique doive être transportée au cerveau par voie sanguine. C'est l'ébranlement nerveux des terminaisons nerveuses qui se transmet au cerveau, ébranlement déterminé par l'action sur les terminaisons dolorifiques des poisons algogènes nés sur place au moment de l'excitation forte.

En réalité, la formation des substances algogènes n'est pas instantanée. Elle demande un certain temps.

La douleur apparaît, en effet, bien plus tardivement que les autres sensations (tactile, thermique, acoustique, visuelle, etc.). Un traumatisme violent nous donne d'abord la notion de contact ; la douleur ne se produit que quelque temps après. L'incision d'un abcès nous fait sentir d'abord le froid du bistouri ; ce n'est que quelque temps après que nous ressentons la douleur de l'incision. Alors que le *temps de la réaction nerveuse* est égal à 150 σ (millièmes de seconde) pour les excitations tactiles et acoustiques, de 200 σ pour les excitations optiques, il est de 900 σ , c'est-à-dire près d'une seconde, pour les excitations dolorifiques! autrement dit, la douleur est perçue beaucoup plus tard que toutes les autres sensations. Ce retard a été interprêté de différentes façons; pour les uns il serait d'origine centrale, pour les autres il aurait une origine périphérique. Dans ma théorie, ce retard est non seulement explicable, mais il est quasi indispensable, car il serait dû au temps nécessaire à la formation et à l'accumulation des substances algogènes (1).

Et en poursuivant le même raisonnement, on arrive à comprendre pourquoi Ch. Richet, Goldscheider, et d'autres physiologistes, ont toujours constaté que la douleur était due à la sommation des excitations. Pour expliquer le retard dans la perception douloureuse, disent Gad et Goldscheider, il ne faut pas oublier que chaque excitation mécanique produit une sensation double, dont les deux éléments sont séparés par un intervalle appréciable. C'est la seconde impression qui est douloureuse. Or, une onde électrique unique ne peut produire ce phénomène ; pour le provoquer, il est indispensable de

---

(1) Le fait que dans certaines maladies des centres nerveux, notamment dans le tabes, le retard dans la perception dolorifique est encore plus considérable, n'enlève aucune valeur à cette théorie; pour beaucoup d'auteurs le retard aurait une origine périphérique, le tabes n'étant pas exclusivement une maladie médullaire, mais produisant aussi des modifications dans les nerfs périphériques.

faire passer une série d'excitations. Les auteurs mentionnés sont par conséquent arrivés à cette conclusion, que la sensation de douleur qui apparaît après un intervalle plus ou moins long, est due à la sommation des excitations, et que la piqûre d'une épingle était donc analogue non à une excitation simple, mais à une série d'excitations. La sommation, d'après eux, se produirait dans la moelle. Nous croyons que notre théorie rend suffisamment bien compte de tous ces faits pour admettre que la sommation est d'ordre chimique et qu'elle se fait à la périphérie sensitive. La douleur n'apparaît que quand les substances toxiques ont acquis une certaine concentration. Goldscheider dit aussi que non seulement l'intensité de la sensation douloureuse mais aussi l'intervalle au bout duquel elle apparaît, peuvent varier avec la force de l'excitant. Ces phénomènes se rattachent strictement à la quantité de toxines produites.

Si la douleur produite par une excitation forte et violente est due à la sommation des excitations, à plus forte raison il en est de même pour les douleurs dues à des excitations modérées mais de longue durée. Non seulement des douleurs légères mais sans cesse répétées peuvent occasionner des douleurs violentes, mais il arrive que le contact léger n'étant pas senti, il devient douloureux quand il agit à la longue. Ainsi un grain de charbon tombant dans l'œil peut amener à la longue des douleurs insupportables.

On sait, en effet, expérimentalement que la sensation de douleur dépend non seulemen tde l'intensité de la pression, mais aussi de la durée de la pression ; il faut que cette durée dépasse certaines limites, dit von Frey, pour que la sensation de la douleur atteigne son maximum. C'est là le fait connu du retard des sensations de douleur, et qui vient confirmer l'opinion soutenue par Naunyn, Ch. Richet, Goldscheider et Gad, que la douleur est due à la sommation, à une addition latente d'excitations qui, étant isolées, seraient impuissantes à provoquer la douleur.

La théorie toxique de la douleur donne une explication satisfaisante de tous ces faits. Il y a une grande inertie dolorifique, par rapport aux autres sensations. Cette inertie serait due au temps nécessaire pour l'élaboration et l'accumulation des substances toxiques. D'ailleurs la longue durée des perceptions lumineuses (200 σ au lieu de 150 σ) n'avait aussi cessé d'intriguer les physiologistes, et cette longue durée est expliquée non par un retard d'origine centrale ou siégeant dans le nerf optique, mais bien par l'inertie rétinienne. Il faut un certain temps à l'excitant lumineux pour produire les modifications chimiques dans la rétine nécessaires pour exciter les terminaisons du nerf optique. L'excitation dolorifique, qui exige des changements bien plus profonds dans la constitution du nerf, nécessite un temps encore plus long.

La douleur se caractérise aussi par sa persistance et par son irradiation. Quand on touche avec une fine pointe un point de pression,

on a une sensation seulement au premier moment ; elle disparaît bintôt, malgré la persistance de la pression. Pour un point de douleur, la sensation de douleur augmente peu à peu, atteint un maximum et puis diminue lentement; si on enlève la pointe, la sensation persiste encore pendant un certain temps. En pathologie l'on sait que la douleur persiste souvent après que la cause provocatrice de la douleur a été enlevée. Quant à l'irradiation, c'est le fait bien connu du manque de localisation précise ; la piqûre avec une pointe très fine s'irradie en étendue et en profondeur.

La persistance de la douleur aussi bien que son irradiation s'expliquent par la présence et la diffusion des substances algogènes.

Il nous reste maintenant à exposer quelques arguments qu'on peut invoquer par analogie.

On admet sans difficulté que la douleur très vive d'un phlegmon est due aux substances toxiques irritantes sécrétées par les microorganismes. L'inflammation d'un région quelconque de l'organisme (arthrites, ostéites, cystites, méningites), dit Ch. Richet, est due à la réaction des tissus contre les toxines sécrétées par les microbes.

Il est donc permis de parler de substances algogènes dans les inflammations. En généralisant, on comprendrait alors pourquoi des organes presque insensibles à l'état normal, deviennent douloureux quand ils s'enflamment (voir p. 71 de mon Rapport sur *Le sens de la douleur*).

La sensibilité dolorifique de ces organes, bien qu'étant obtuse à l'état normal, est terriblement exaltée par l'action combinée des toxines microbiennes et des toxines produites par la compression des nerfs lors de l'inflammation.

D'autre part, nous savons combien douloureuse est l'injection sous-cutanée des différents poisons; la douleur est quelquefois intolérable (mercure, sels métalliques en général, sel marin concentré).

Et, dans le même ordre d'idées, citons le pouvoir dolorigène des *venins* animaux destinés pour la lutte pour l'existence, pour se défendre et attaquer, pour paralyser l'adversaire grâce à la douleur atroce que provoque la piqûre ou la morsure.

Dans certains cas particuliers le système nerveux central lui-même peut devenir douloureux, ainsi par exemple, dans l'anémie expérimentale du cerveau. Ici encore on peut invoquer l'action des toxines, qui se forment en abondance durant la vie partiellement anaérobie des tissus. La toxicité du sang asphyxique a été expérimentalement démontrée. Or, aucune partie du système nerveux central n'est jamais sensible au toucher. Les nerfs du toucher ne seraient pas sensibles aux poisons. Ces expériences permettent d'établir une démarcation quasi irréductible entre le sens du toucher et le sens de la douleur.

Il semble donc qu'il soit permis de généraliser, en disant, que non seulement la douleur pathologique, la douleur par injection des

poisons ou des venins et la douleur d'origine centrale, mais aussi la douleur traumatique, c'est-à-dire produite par piqûre, déchirure, compression, tiraillement, froissement, arrachement, contusion, etc., est elle aussi due à un phénomène toxique, qui serait à la base de toute sensation de douleur, de quelque nature qu'elle soit. La théorie toxique de la douleur (substances algogènes) nous apparaît non moins probante que la théorie toxique de la fatigue (substances ponogènes).

Et en parlant des douleurs pathologiques, il ne faut pas perdre de vue la fréquence des migraines et d'autres manifestations douloureuses dans les maladies par ralentissement de la nutrition (arthritisme, diabète, etc.) et dans les infections et maladies virulentes (syphilis, impaludisme). Ces manifestations morbides, y compris l'anémie, sont en effet dues à l'intoxication, soit interne, soit externe.

Nous croyons ainsi avoir expliqué le mécanisme intime de la naissance des sensations dolorifiques lors de l'excitation mécanique des tissus, lors de leur excitation microbienne, et aussi lors de l'excitation des organes de la sensibilité dite spéciale (vision, olfaction, audition, etc.). Il nous reste à parler des brûlures. Les brûlures constituent une source importante des douleurs traumatiques. Par quel mécanisme peut-on expliquer la douleur thermique ?

Pour répondre à cette question, il faut rappeler les diverses théories qu'on a mises en avant pour expliquer la mort par brûlure locale. Les opinions se partagent entre le système nerveux, le sang et l'intoxication. Sous son ancienne forme, la théorie de l'intoxication attribue l'origine des accidents mortels à la suppression des fonctions de la surface cutanée et rétention de certains produits toxiques. Mais on a objecté que le mécanisme de la mort par vernissage de la peau n'est pas le même que celui des brûlures.

Sous sa nouvelle forme, cette théorie semble se prêter mieux que toute autre aux principes de la pathologie générale. Le poison qui provoque la mort des individus brûlés n'est pas un poison normal retenu par l'organisme, mais une substance nouvelle qui se forme sous l'influence de la brûlure par suite de la destruction des tissus. Reiss a vu que la toxicité des urines des individus brûlés est considérablement augmentée et que les animaux injectés avec cette urine succombent rapidement avec les symptômes caractéristiques des brûlures très étendues. Ces substances appartiendraient au groupe pyridique. Finalement, Kianicine, en analysant le sang et les organes des animaux brûlés, a pu en extraire par le procédé de Brieger une ptomaïne, qui offre l'aspect d'une substance amorphe, jaunâtre, d'une odeur âcre et désagréable, facilement soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther, et qui se rapproche, par ses propriétés chimiques, de la peptotoxine isolée par Brieger dans les liquides de la digestion gastrique. Cette substance, injectée aux animaux, porte surtout son action sur le cerveau et le bulbe ; elle donne

lieu à une somnolence et à une torpeur marquées et provoque le ralentissement de la respiration et du cœur en arrêtant cet organe en diastole. Ce poison ne se trouve pas dans le sang ni dans les organes des individus normaux. Il n'est pas un produit de l'infection septique des tissus mortifiés.

Mortelles ou non, les toxines produites par les brûlures locales de la peau, déterminent l'excitation nécessaire pour agir sur les nerfs dolorifères. Ainsi s'explique la douleur thermique.

Dans les brûlures, la destruction des tissus peut être plus ou moins profonde et plus ou moins étendue; mais, pour qu'il y ait douleur, il faut que les nerfs dolorifiques ne soient pas détruits. En l'absence des nerfs, la douleur ne pourrait être perçue. Il est impossible de se prononcer à l'heure actuelle, si les substances algogènes sont dues à la décomposition chimique des terminaisons nerveuses ou bien à la destruction d'autres tissus. Cette dernière supposition ne paraît pas impossible. Bien des fonctions sont assurées dans la nature grâce à la destruction de certains éléments anatomiques. Et l'opinion de Tschitch, à savoir que la douleur serait le résultat de la mortification des tissus, trouverait ici une confirmation.

C'est ainsi que les particularités les plus caractéristiques de la sensation douleur se trouvent expliquées. La théorie toxique de la douleur ne peut prétendre à l'heure actuelle de donner l'explication de toutes les analgésies, des phénomènes de transfert, de la suppression des douleurs violentes sous l'influence du sommeil hypnotique ou simplement de la suggestion à l'état de veille. A cet effet, il serait nécessaire de connaître le mécanisme des états morbides qui servent de base à ces manifestations. Mais il est permis de supposer que, dans ces cas, ou bien la formation des substances algogènes se produit comme à l'état normal et seule la perception de la douleur est absente; ou bien que, sous l'influence de l'anesthésie générale, de la suggestion, etc., il y a diminution des échanges organiques sous l'influence de la paralysie centrale et consécutivement non-formation des substances algogènes. Cette dernière supposition est très séduisante. Elle expliquerait pourquoi, dans le sommeil anesthésique, aussi bien que dans le sommeil hypnotique, la sensibilité à la douleur disparaît la première et est la dernière à revenir. Comme la production des substances algogènes demande une transformation de la matière poussée assez loin, on comprendrait pourquoi, sous l'influence de l'anesthésie générale qui diminue l'intensité des échanges de moitié si ce n'est davantage, la suppression de la sensibilité dolorifique serait si précoce. Elle serait due à l'insuffisance des transformations chimiques, qui s'arrêteraient à mi-chemin et seraient impuissantes à donner naissance aux substances algogènes. Dans les mêmes conditions, l'excitation des autres organes sensoriels, œil, oreille, etc., produirait encore son plein effet. On comprendrait aussi pourquoi, dans l'anesthésie locale produite par le froid, etc., c'est aussi la sen-

sibilité à la douleur qui est la première à disparaître : le froid paralyse les transformations chimiques et cette paralysie est funeste avant tout pour les nerfs de la douleur, dont l'excitant naturel est de nature toxique. Cette explication ressemble à celle qu'avait formulée Ch. Richet en disant que la douleur est due à une vibration forte du système nerveux et le chloroforme diminue l'amplitude de la vibration.

Nous remplaçons cette donnée par la notion de substances toxiques, notion qui permet de donner une explication satisfaisante des phénomènes les plus essentiels de la douleur, et nous dirons que l'action analgésiante du chloroforme et d'autres substances, pourrait être due à l'inhibition des échanges sous l'influence de ces poisons du système nerveux, et consécutivement à la non-production de l'excitant périphérique de la douleur au moment de l'excitation des nerfs dolorifiques.

La théorie que nous venons d'esquisser se prête à des vérifications. Quelles sont ces substances algogènes ? Elles sont difficiles à mettre en évidence, car la douleur s'accompagne toujours de contractions musculaires. Mais il y a des moyens détournés pour étudier ces substances. Cette théorie aura donc le bon côté de susciter des expériences.

M. GLORIEUX propose, comme présidents d'honneur des séances, MM. Pitres et Grasset (France), M. Soutzo (Roumanie), M. Thomsen (Allemagne), M. van Andel (Hollande).

La séance est levée.

* * *

A 2 heures, commencent, à l'Institut de Physiologie, les travaux du Congrès, sous la présidence de M. le professeur Soutzo, de Bucarest. La parole est donnée à Mlle Ioteyko pour exposer son rapport, que nous reproduisons *in extenso*.

LE SENS DE LA DOULEUR

par Mlle le Dr J. IOTEYKO

Chef des travaux au laboratoire de psycho-physiologie de l'Université de Bruxelles

Présidente du premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

—

INTRODUCTION

Généralités sur les sens et loi de l'énergie spécifique des organes sensoriels

Combien de sens avons-nous ? Quel est le domaine d'un sens déterminé ? Ces questions sont rarement agitées, et pourtant il est clair qu'avant d'entreprendre des évaluations quantitatives sur l'excitabilité des différents organes sensoriels, il faudrait se faire une

idée bien nette sur le domaine appartenant à chaque sens. D'habitude on accepte l'ancienne division en cinq sens, sans se préoccuper que les notions sur la vision, l'audition, l odorat, la gustation et le toucher, ont été formées dans l'antiquité et qu'elles ne correspondent plus à rien de réel. Les organes sensoriels paraissaient bien délimités tant que nos connaissances n'étaient pas très étendues. Mais les recherches modernes ont rendu le sujet beaucoup plus compliqué. Ainsi, par exemple, les sensations du toucher ne sont pas particulières à la surface cutanee de notre corps ; elle peuvent provenir encore des muqueuses de l'organe olfactif, de l'organe gustatif, etc. Le sens de l'orientation a pour siège l'oreille interne. La douleur peut être perçue par l'œil et par l'oreille.

Il n'existe, d'autre part, aucune preuve anatomique ou histologique permettant de faire une délimitation exacte des divers organes sensoriels. Il est clair que ce ne peut être que d'ordre physiologique, c'est-à-dire *fonctionnel*.

Pour la théorie des nerfs spécialement affectés à la douleur, on peut faire valoir *le principe de l'énergie spécifique des organes des sens*, introduit en physiologie par Johannes Müller. Chaque catégorie de nerfs sensibles ne peut donner qu'une espèce de sensation, quel que soit l'agent qui a provoqué l'excitation du nerf. La nature de la sensation dépend donc de la nature, de l'énergie spécifique du nerf considéré (ou plutôt de l'organe central auquel il aboutit). Par conséquent, si un même organe peut nous donner plusieurs genres de sensations différentes, nous devons admettre dans cet organe autant de catégories de terminaisons sensibles qu'il y a de genres de sensation. Ainsi, si la lumière solaire tombant sur notre œil devient douloureuse dans certains cas, c'est apparemment qu'elle agit encore sur d'autres nerfs que ceux de la rétine, car l'expérience a prouvé que l'excitation la plus intense du nerf optique (sa section) produit une sensation de vive lumière, mais n'est pas douloureuse. Dans la production de sensations lumineuses colorées, nous devons admettre autant de catégories de fibres sensitives que nous admettons de sensations colorées élémentaires (fibres du rouge, du vert, du violet, dans la théorie de Jung-Hemholtz). De même si un son trop intense nous blesse, c'est qu'il agit sur d'autres nerfs que le nerf acoustique.

On applique le même principe pour les sensations du goût et de l'odorat. Les sensations de goût s'expliquent en admettant dans la langue quatre ordres de terminaisons nerveuses, donnant respectivement les sensations de sucré, d'amer, de salé et d'acide, à côté des terminaisons tactiles proprement dites. Certains points de la langue sont particulièrement sensibles au contact de ces substances. Jamais l'excitation de ces points ne peut devenir douloureuse. Le même raisonnement peut être appliqué pour le sens de l'olfaction. La sensation douloureuse produite par les vapeurs d'ammoniaque

doit avoir pour raison l'excitation d'autres terminaisons nerveuses, celles du trijumeau, par exemple.

Reste la peau. Ici, dit très justement Léon Frédéricq, par une inconséquence vraiment singulière, un certain nombre de physiologistes abandonnent le principe de l'énergie spécifique. Ils admettent qu'une excitation suffisamment forte, soit des nerfs de la pression, soit des nerfs du chaud ou de ceux du froid, peut devenir douloureuse, c'est-à-dire donner naissance à une nouvelle catégorie de sensations. Blix, Goldscheider ont démontré qu'il y a dans la peau, pour le sens thermique, deux appareils nerveux entièrement distincts : les nerfs du chaud et les nerfs du froid. Blix a montré que certains points de la peau nous donnent exclusivement des sensations de chaud, d'autres de froid, d'autres enfin des sensations de pression ou de contact, quelle que soit la nature de l'excitant employé.

Il faut donc admettre dans les nerfs de la peau une quatrième catégorie de terminaisons nerveuses affectées aux sensations de douleur. Un froid intense, une température élevée, une pression excessive nous causent de la douleur, non parce qu'ils excitent fortement les nerfs de la sensibilité tactile, mais parce qu'ils excitent les nerfs spéciaux affectés aux sensations douloureuses. Ces nerfs de la douleur ont ceci de particulier, qu'ils ne répondent qu'à des excitations fortes.

On a objecté que le principe de l'énergie spécifique des nerfs n'est pas inébranlable. Mais les recherches modernes sur les sens cutanés ont non seulement montré la validité du principe, mais elles constituent en outre un des chapitres les plus éclatants et les mieux établis de la psychologie physiologique. En réalité, la peau est un assemblage d'organes sensoriels. Si on ne l'a pas reconnu plus tôt, c'est parce que l'excitant cutané avait toujours été porté sur une très large surface. La pointe d'un crayon, le contact avec des instruments métalliques refroidis ou surchauffés, constituent des excitateurs à large surface, qui excitent en même temps plusieurs catégories de nerfs. La distinction n'est devenue possible que depuis l'introduction, dans la psychologie de la peau, des *excitateurs punctiformes*.

CHAPITRE I

L'excitant de la douleur

La douleur est produite par une excitation forte. — L'excitation forte a pour effet de désorganiser le nerf.

La douleur est une sensation, puisque c'est l'état de conscience qui succède directement à l'excitation d'un organe des sens. Quel en est l'excitant ? Un des arguments qu'on a mis en avant en faveur de la non spécificité des nerfs dolorifiques, c'est que la douleur ne

paraît pas posséder un excitant spécifique. Tous les excitants peuvent devenir douloureux, quand ils ont atteint une certaine intensité. Mais pour le moment dispensons-nous de toute interprétation, et étudions avec Ch. Richet les causes physiologiques de la douleur.

Toute douleur est provoquée par une excitation forte ou un état anormal de l'organisme (Ch. Richet). La vie en elle-même, quand il n'y a pas de lésions ou de troubles organiques, se poursuit sans provoquer aucune douleur. Il est vrai que l'être éprouve des besoins multiples, tels que la faim, la soif, le besoin du sommeil, le besoin de respirer, mais ces sensations n'ont rien de pénible quand elles trouvent un rapide et facile apaisement.

Au contraire, qu'une excitation forte intervienne, aussitôt la douleur apparaîtra. Cela est vrai pour toutes les sensations.

Prenons l'excitant électrique. Quand les bobines sont très éloignées l'une de l'autre et l'excitation très faible, on perçoit un léger fourmillement qui n'a rien de douloureux. Ce fourmillement, si l'on continue à augmenter l'intensité de l'excitant, finit par devenir assez fort, désagréable même et franchement douloureux.

Prenons l'excitation mécanique des nerfs de la sensibilité. Si on applique sur le dos de la main un poids extrêmement léger, on sentira la sensation de contact. Mais lorsqu'on appliquera 40 kilos, la sensation sera désagréable, et avec plusieurs centaines de kilos elle sera douloureuse.

C'est là la marche générale des phénomènes et on peut dire qu'il y a, pour tous les excitants, trois phases : une phase de non perception (excitation se trouvant au-dessous du seuil de la perception), une phase de perception sans douleur, et une phase de perception avec douleur.

On retrouve les mêmes lois pour les autres sensations. Ainsi, pour le sens thermique, si nous plongeons la main dans de l'eau à 37°, la sensation sera exempte de douleur, mais avec une élévation de la température la douleur apparaîtra de plus en plus nette. Le même fait se présente pour les températures décroissantes.

Quand l'excitant lumineux est très intense, il produit sur l'œil une impression très désagréable qu'on peut nommer douloureuse. Les sons très stridents et très forts *déchirent le tympan,* suivant l'expression bien connue.

Pour le sens du goût et le sens de l'olfaction, si l'intensité de l'excitant chimique est très forte, la douleur survient. L'acide acétique très dilué a plutôt un goût agréable; mais déjà une dilution au centième paraît forte, et enfin dilué au dixième, c'est un liquide caustique qui brûle et produit une sensation d'extrême douleur. Pour l'olfaction, on peut prendre l'exemple de l'ammoniaque gazeuse, qui est extrêmement douloureuse quand elle se trouve mélangée à l'air en forte proportion.

La conclusion qui se dégage de cet aperçu est la suivante :

la douleur est produite par une excitation nerveuse forte. Or, comme l'excitation nerveuse n'est autre sinon un changement dans l'état du nerf, Ch. Richet émet la proposition suivante : *la douleur est produite par toute cause qui modifie profondément l'état du nerf.*

Par exemple, la douleur musculaire qui suit la fatigue exagérée des muscles est due assurément à l'altération, probablement chimique, des muscles par les produits de désassimilation musculaire. La douleur très vive d'un phlegmon est due aux substances toxiques irritantes sécrétées par les microorganismes. L'inflammation d'une région quelconque de l'organisme (arthrites, ostéites, cystites, méningites) est due à la réaction des tissus contre les toxines sécrétées par les microbes.

Ce ne sont pas seulement les nerfs de la périphérie qui sont sensibles à la douleur. Les centres nerveux médullaires ou cérébraux, quand ils sont irrigués par un sang anormal, perdent leur constitution chimique normale et transmettent, au centre de la conscience, des excitations douloureuses.

Et c'est même un des bons arguments qu'on peut invoquer, suivant Ch. Richet, pour établir que la douleur est un phénomène central et qu'il n'y a pas de nerfs spéciaux pour la douleur. Nulle partie de l'axe encéphalo-médullaire n'est capable, si elle est excitée, de donner une sensation tactile, maie elle peut provoquer des sensations douloureuses.

La douleur est donc provoquée par une excitation forte. Or l'excitation forte a pour effet la désorganisation du nerf et des tissus ; par conséquent, les excitations douloureuses sont les excitations nocives, destructives, désorganisatrices.

Les nerfs, après une excitation trop forte, sont incapables, pendant un temps, d'accomplir leur fonction normale.

Si l'on a eu la rétine éblouie par la vue du soleil, pendant quelque temps, on ne pourra avoir de perception visuelle. Si l'on a respiré de l'ammoniaque gazeuse, la muqueuse olfactive sera assez atteinte pour que la perception d'une odeur quelconque soit impossible. Si la langue a été brûlée par une solution concentrée d'acide acétique, aucune saveur ne sera plus sentie. Si la main a été brûlée par l'eau chaude, elle ne pourra plus avoir de sensibilité tactile. Une excitation électrique forte produit de l'anesthésie, si bien que les effets de l'électricité sont employés quelquefois dans l'art dentaire pour produire de l'anesthésie locale. Une plaie, une déchirure de la peau ou des membres entraînent, pendant un temps plus ou moins long, la perte de fonction totale ou partielle de la peau ou des membres.

Donc nul doute à cet égard : les excitations fortes sont désorganisatrices et destructives. Ce qui convient au nerf, c'est une excitation modérée, qui met en jeu son irritabilité sans l'épuiser.

Tschisch est aussi de cet avis que les excitations qui agissent d'une façon destructive sur notre organisme causent la douleur.

Cette étude globale de la douleur est des plus exacte. La douleur est produite par une excitation forte. Mais, comme on le verra plus loin, cette excitation forte est recueillie par des nerfs affectés spécialement aux sensations dolorifiques. Quant à savoir quel est le mécanisme intime de l'excitation, on est réduit à des hypothèses. D'après v. Frey, l'excitation produit un changement dans la concentration des liquides contenus dans les terminaisons nerveuses. Elle serait donc d'ordre chimique. (Voir p. 464.)

CHAPITRE II

Algométrie. Topographie de la douleur

La douleur peut varier d'intensité et de nature.

Pour ce qui est de l'intensité, on peut classer les douleurs en légères, graves et très graves. Voici quelques-unes des plus fortes :

Névralgies de la cinquième paire, odontalgie, tic douloureux;
Ischialgie (névralgie sciatique) ;
Cardialgie, entéralgie;
Coliques néphrétiques;
Coliques hépatiques;
Douleurs de l'accouchement;
Cancer utérin;
Hyperesthésie spinale;
Angoisse précordiale.
Angoisse de la faim, de la soif et de l'ashyxie.

Lombroso crut trouver une méthode scientifique destinée à mesurer la douleur à l'aide d'un appareil d'induction de Rhumkorf avec chariot gradué et une pile de Bunsen de moyenne grandeur. Le point de l'échelle où se trouvait la bobine, quand le malade ressentait une véritable douleur, donnait la mesure de la sensibilité dolorifique. L'excitation électrique de la peau était produite au moyen de pointes métalliques. Cet appareil portait le nom de *Faradimètre Edelmann.*

Dès 1868, Mantegazza montra les erreurs de la méthode de Lombroso. Celle-ci ne sert qu'à mesurer la sensibilité électro-douloureuse dans les diverses régions du corps, mais non la sensibilité à la douleur. Ajoutez à cela l'immense différence que l'on observe chez les divers individus pour la tolérance à l'électricité. A ces critiques de Mantegazza, on peut ajouter celles qui résultent d'un dosage défectueux du courant électrique, et de l'inégale conductibilité de la peau pour le courant électrique, inégalité due à l'état d'humidité de

la peau et à d'autres circonstances qui n'ont rien à faire avec la sensibilité proprement dite, et on comprend facilement que le nom d'algomètre est tout à fait impropre. D'ailleurs, le principe même de la méthode est fautif, l'appareil servant à évaluer l'endurance au courant électrique et non le seuil de la sensibilité dolorifique.

Lombroso soumet des individus sains et des aliénés à un courant de quelques minutes; il arrête quand les individus ne peuvent plus endurer un pareil tourment. Il a employé, pour produire la douleur, le plus puissant des excitants musculaires, et il a rarement fait passer le courant dans une partie peu fournie de muscles, suivant la remarque de Mantegazza. Mais quand même il eût pu faire passer le courant à travers une partie non musculeuse, l'excitation des nerfs par l'électricité devait produire dans les muscles éloignés des mouvements involontaires et irrésistibles. L'action de la douleur électrique sur le cœur, la respiration, etc., ne peut donc en aucune façon être atribuée à la douleur seule.

Les vrais mensurateurs de la douleur sont constitués par les *algésimètres* (algomètres) *à poids*. Sous ce nom, Björnström a décrit un instrument destiné à mesurer l'intensité de l'excitation nécessaire pour faire naître une impression douloureuse. Cet appareil consiste essentiellement en une pince, au moyen de laquelle on comprime un pli de la peau et qui permet de lire, en poids, la pression exercée. Ch. Richet avait pour le même but employé un instrument analogue, dans ses recherches sur la sensibilité.

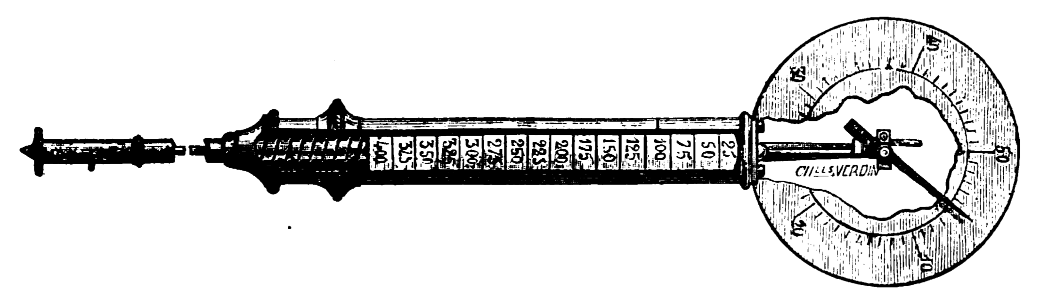
On a, depuis, perfectionné beaucoup les algésimètres (Griffing, Buch, Philippe, Motchutkowsky, Cattell, Mac Donald, Chéron, etc.). Dans l'algésimètre de Motchutkowsky, une pointe conique est dissimulée dans une gaîne cylindrique; la base du cylindre étant appuyée sur la région, on fait sortir la pointe qui s'enfonce dans la peau. La pointe est enfoncée par un ressort et la douleur se trouve mesurée en longueurs de pointe, c'est-à-dire en millimètres. Dans l'algésimètre de Cattell, il existe un poids qui vient agir sur une pointe. La douleur se trouve mesurée par le poids nécessaire pour faire enfoncer la pointe.

L'algomètre temporal de Mac Donald est construit de façon à pouvoir être appliqué à la tempe; il a servi à de nombreuses déterminations, faites aux Etats-Unis par Mac Donald lui-même et par ses élèves. (Voir p. 458.)

Une forme très usuelle de l'algésimètre est fournie par le modèle du D[r] Chéron. C'est avec cet instrument que nous avons fait nos nombreuses mensurations. (Voir p. 432.) Nous en donnons une description détaillée.

Description et technique de l'algésimètre du D[r] J. Chéron. — Il s'agit de savoir de combien de millimètres et avec quel poids en pression devra s'enfoncer une pointe de métal dans les tissus pour

provoquer la douleur. La pointe est enfermée dans un tube-gaîne et mue par un piston recouvert d'un cylindre divisé en grammes; aussitôt que l'on exercera une pression, la gaîne portant une fente avec goupille s'élèvera et la pointe pourra s'enfoncer dans la peau. L'enfoncement de l'aiguille sera indiqué sur un cadran situé à la partie supérieure de l'instrument, et dont l'aiguille est solidaire de tous les déplacements du tube-gaîne. En même temps, on lira sur le cylindre la pression qui aura été exercée. Le piston est divisé de 25 à 550 grammes. Le cadran indiquant l'enfoncement de la pointe est divisé en 50 parties, et chaque division correspond à un dizième de millimètre d'enfoncement de la pointe. L'aiguille faisant le tour du cadran indique que la pointe s'est enfoncée de 5 millimètres.



ALGÉSIMÈTRE DU Dr J. CHÉRON (Catalogue de Verdin)

La technique de cet instrument a été décrite par J. Ioteyko et M. Stefanowska dans leurs *Recherches algésimétriques* (1903). Voici le dispositif des expériences. L'expérimentateur tient l'instrument par sa partie moyenne et l'applique bien perpendiculairement à la région explorée. La première impression est celle de contact et de froid, mais le sujet est averti qu'il ne doit réagir qu'à la douleur. L'expérimentateur appuie alors doucement l'instrument et exerce une pression jusqu'au moment où le contact ayant passé par la sensation du désagréable, la douleur est apparue nette. Le sujet prononce alors le mot : assez ! ou : halte ! et l'expérimentateur enlève l'instrument. Il suffit de faire une lecture sur le cadran qui indique en dixièmes de millimètres l'enfoncement de la pointe, sans tenir compte de la pression indiquée sur l'échelle des poids. Car, outre que cette dernière mesure peut toujours être renouvelée en connaissant le degré de l'enfoncement, l'échelle des poids n'est pas aussi finement graduée que l'échelle des enfoncements; le poids s'indique, en effet, de 25 en 25 grammes.

C'est même là un grand inconvénient de l'algésimètre. L'échelle des poids ne peut en réalité être consultée avec profit, puisque cette graduation est très grossière. Or, pour avoir une mesure exacte de la sensibilité dolorifique, il faudrait pouvoir la rapporter à des pressions, et connaître exactement le poids qui correspond à chaque di-

vision du cadran. Nous attirons l'attention des constructeurs sur l'avantage qu'il y aurait à avoir un algésimètre donnant l'échelle des poids finement graduée.

Nous venons de mentionner que l'expérimentateur exerce une pression douce et continue; chaque exploration dure quelques secondes. Ce temps est nécessaire au sujet pour concentrer son attention et permet à l'expérimentateur d'arrêter net l'instrument dès que le sujet a donné le signal d'arrêt. Nous avons pu nous convaincre que le seuil de la douleur n'est pas modifié suivant la rapidité avec laquelle on enfonce l'instrument, entre certaines limites. Mais le seuil de la douleur est considérablement abaissé (en appelant abaissement ou diminution du seuil l'exagération de la sensibilité) si la pression est extrêmement rapide, si elle ne dure qu'une fraction de seconde. Ainsi, par exemple, si, après avoir trouvé empiriquement le seuil de la douleur pour une région donnée égale à 15, on place à ce niveau sur le cadran une pince pour empêcher l'aiguille de dépasser ce chiffre, et si on recommence l'expérience en allant d'un trait jusqu'à 15, le sujet éprouvera maintenant une douleur beaucoup plus vive que lors de la détermination du seuil. Il faut donc faire durer chaque évaluation plusieurs secondes.

Un aide lit chaque fois le seuil de la douleur sur le cadran et le marque silencieusement dans un cahier pour ne pas troubler le sujet. Le sujet est bien averti qu'il ne s'agit pas d'une mesure de la résistance à la douleur,mais d'un minimum perceptible de douleur. La sincérité de ses sensations est contrôlée par la régularité des chiffres obtenus. En général, il faut faire l'éducation des sujets : deux ou trois expériences préliminaires sont nécessaires. Mais certaines personnes s'analysent fort bien dès la première expérience, et la régularité des chiffres qu'elles présentent est surprenante.

La douleur apparaît d'une façon soudaine, elle semble être une sensation nouvelle et elle succède au tact. Cette brusque apparition de la douleur permet d'en bien faire l'analyse. Avant l'apparition de la douleur, le sujet sent le contact, et si la région n'est pas très sensible et demande une pression assez forte, il sent très bien la pression exercée par la pointe et sa pénétration dans les tissus, mais il ne sent pas encore la douleur. Dès que celle-ci apparaît, l'instrument est enlevé.

Dans ces conditions de l'expérimentation, l'algésimètre est un instrument des plus précis et des plus fidèles. Les indications qu'il fournit sont bien plus précises que celles que donne l'esthésiomètre. Cela tient peut-être en partie à ce que le degré d'attention nécessaire pour accuser une sensation de douleur est bien moindre que celui que nécessite la sensation discriminative de deux pointes. Un degré d'attention moyenne suffit pour la douleur. Aussi les expériences algésimétriques sont-elles beaucoup moins fatigantes pour le sujet et pour l'expérimentateur que les expériences esthésiométriques.

De cette façon, nous sommes amenés à considérer l'examen algésimétrique comme un procédé relativement facile et rapide d'exploration psychologique. Il est destiné à entrer rapidement dans la pratique courante des laboratoires de psychologie expérimentale.

Quand il s'agit de déterminations algésimétriques, il ne saurait être question de la recherche des « points de douleur », si bien étudiés par Goldscheider et par von Frey. (Voir p. 420.) Cette détermination exige, en effet, des pointes d'une extrême finesse. C'est donc la sensibilité à la douleur de la peau prise « en bloc » qu'on étudie avec l'algésimètre. Nous avons dit jusqu'à quel point cette mesure est exacte. Elle suffit pleinement pour évaluer la sensibilité dolorifique. Mais il arrive que, même avec l'algésimètre, on rencontre des points insensibles à la douleur. J. Ioteyko et M. Stefanowska ont trouvé dans leurs études que ces points insensibles à la douleur sont beaucoup plus fréquents chez les personnes qui sont en général peu sensibles à la douleur; chez les personnes très sensibles ils ne se rencontrent presque jamais ou rarement. Ils peuvent être piqués très fortement ou même transpercés sans que le sujet accuse de la douleur. Il est probable que ces points insensibles sont des places de la peau libres de terminaisons nerveuses dolorifiques et servant aux sensations thermiques. Dans l'évaluation des moyennes des expériences, ces points insensibles ne doivent évidemment pas être pris en considération, mais il est nécessaire de noter leur existence et leur fréquence.

Il ne faut pas non plus négliger l'introspection dans les recherches algésimétriques. A côté des indications algésimétriques, qui servent en quelque sorte à objectiver le sens de la douleur, il faut interroger les sujets sur les sensations perçues. Le seuil de la douleur ne correspond pas toujours à la même douleur. Le seuil de la douleur correspond à une douleur plus forte : 1° chez les personnes en général plus sensibles; 2° chez la même personne mais pour des régions plus sensibles; 3° chez la même personne et pour la même région, mais quand, sous l'influence d'une cause psychique ou physiologique, la sensibilité à la douleur est augmentée.

Quand la sensibilité à la douleur est très affinée, la piqûre paraît beaucoup plus aiguë; elle est comparable à « une piqûre de guêpe », suivant l'expression des sujets, ou bien encore « la pointe paraît beaucoup plus fine ». Quand la sensibilité est assez obtuse, la douleur est peu nette et diffuse, et l'aiguille paraît beaucoup plus grosse.

Certaines personnes sensibles accusent une douleur consécutive. Celle-ci est de deux ordres : 1° celle qui suit de très près chaque piqûre; 2° la sommation de toutes les douleurs consécutives, qui fait que, pendant trois à cinq minutes après l'expérience, la région est endolorie. Les sensations consécutives (douleur, démangeaison, picotements) ne naissent que lors d'une grande sensibilité à la douleur et peuvent servir à la caractériser.

En expérimentant avec cet instrument sur 50 personnes adultes (étudiants de l'Université de Bruxelles), J. Ioteyko et M. Stefanowska ont reconnu qu'il était possible de les classer en plusieurs groupes suivant l'acuité de leur sensibilité dolorifique. Dans le premier groupe, se rangent, au nombre de 10, les personnes qui ont présenté une sensibilité *fine*, c'est-à-dire au-dessous du chiffre 10 (avant-bras). Dans la deuxième catégorie, nous rangeons 18 personnes qui ont présenté une sensibilité dite *moyenne*, c'est-à-dire entre 10 et 15 divisions de l'algésimètre. Dans la troisième catégorie se placent 11 personnes qui ont présenté une sensibilité *médiocre*, c'est-à-dire entre 15 et 20 divisions. Enfin, à la quatrième catégorie appartiennent 11 personnes à sensibilité *obtuse*, c'est-à-dire entre 20 et 28 divisions.

Le maximum de sensibilité observée a été de 6,9 (même région) ; le minimum, de 28. Les différences individuelles sont donc assez considérables. Wosskressensky avait déjà fait remarquer que les différences individuelles sont plus fortes pour la sensibilité à la douleur que pour la sensibilité au contact.

TOPOGRAPHIE DOLORIFIQUE DE QUELQUES RÉGIONS. — J. Ioteyko et M. Stefanowska ont étudié la sensibilité dolorifique de cinq régions au moyen de l'algésimètre de Chéron. Nous donnons ci-dessous la valeur du seuil pour ces cinq régions. Le seuil est exprimé par la moyenne des chiffres du côté droit et du côté gauche. La région temporale est la plus sensible. Contrairement à ce qu'on observe pour le tact, la pulpe des doigts n'est pas douée d'une très grande sensibilité à la douleur. Chaque expérience comprend dix piqûres.

TABLEAU DE LA SENSIBILITÉ DOLORIFIQUE

Le seuil de la douleur est mesuré en dixièmes de millimètres d'enfoncement de la pointe

RÉGION	Nombre de sujets	Nombre d'expériences	Valeur moyenne du seuil
Tempe	17	59	14.4
Avant-bras (face antérieure). . .	50	400	15.1
Pulpe du 4me doigt	10	46	17,7
Dos de la main (3me espace interosseux)	9	86	18,0
Pulpe du médius	9	30	18,4

FORMES DE LA DOULEUR. — Les formes de la douleur sont très nombreuses et de tout temps on a essayé de les préciser par des mots spéciaux (Archigène, Sauvages, Bichat).

Hahnemann en distingua 73 et Georget 38.

Renauldin en a décrit 12 espèces : la tensive, la gravative, la pulsative, la lancinante, la lacérante, la déchirante, la térébrante, la

prurugineuse, la brûlante, la froide, la contondante ou concassante, la corrosive.

Les auteurs du *Compendium* distinguent la douleur *cuisante* (brûlures, applications des épispastiques), la *prurigineuse* (maladies cutanées), la *distensive* (phlegmons, abcès), la *lancinante* (cancer), la *pulsative* (suppurations). Ils y ajoutent quelques douleurs spéciales, comme celles des crampes, de l'hémicranie, des amputations, etc.

CHAPITRE III

Organes périphériques de la douleur

Points pour le chaud et points pour le froid. — Magnus Blix. — Goldscheider. — Conditions générales de l'activité des nerfs thermiques. — Réfutation de la théorie de Hering. — Points de pression. — Points de douleur. — Excitateurs capillaires de M. von Frey. — Peau. — Cornée. — Conjonctive. — Localisations histologiques des quatre sens cutanés. — Expériences de Thunberg.

La loi de l'énergie spécifique des nerfs sensoriels, trouvée par Johannes Müller et exprimée par Helmholz, d'après laquelle chaque catégorie de filets nerveux ne peut nous renseigner que sur une seule qualité de la sensation, trouvait quelque difficulté dans son application, notamment en ce qui concerne l'organe olfactif et la peau.

Avant tout se posait la question de savoir si la perception de la douleur appartient au même appareil nerveux que le contact et la pression. Quelques faits, tels que l'analgésie qu'on obtient dans certaines circonstances, de même que le fait que certains organes du corps sont sensibles à la douleur et non à la pression, paraissaient plaider déjà anciennement pour la séparation complète des deux appareils nerveux. D'autre part, il était difficile d'admettre l'existence de nerfs qui ne se révéleraient que lors de circonstances pathologiques. La douleur ne semble différer de la pression que par une différence de degré. En se basant sur les expériences de Schiff, qui consistaient à sectionner la substance grise de la moelle (voir p. 428), on avait acquis la conviction que les voies périphériques pour les deux qualités de la sensation étaient les mêmes, mais que la séparation se produisait dans la moelle. Si on admet un sens spécial pour la douleur, ne faut-il pas aussi admettre un sens spécial pour le chatouillement et un sens spécial pour la température ? E. H. Weber admettait un seul appareil nerveux pour la pression et la température, et pourtant il avait reconnu que la topographie de ces deux sensations n'était pas la même. Avec le temps, grâce surtout à l'observation de certains cas où le sens thermique avait disparu, on avait admis l'existence de nerfs affectés spécialement aux sensations thermiques.

Mais même dans ce cas, les deux qualités de la sensation, le chaud et le froid, restaient inexpliquées.

Tout ce chapitre de la psychologie expérimentale a été étudié à fond dans ces derniers temps, et c'est surtout à Goldscheider et à von Frey qu'on doit les travaux les plus importants et les plus décisifs à cet égard. La psychologie de la peau est actuellement bien élucidée.

POINTS POUR LE CHAUD ET POINTS POUR LE FROID. — C'est Magnus Blix qui, en excitant pour la première fois la peau avec un excitant punctiforme, s'aperçut que seuls certains points de la peau sont aptes à ressentir la température, et que même les points pour le chaud devaient être séparés des points pour le froid. Goldscheider a repris ces expériences en employant un cylindre en cuivre terminé par une pointe arrondie et relié à un crayon; celui-ci peut être refroidi ou réchauffé. Si on marque les points sensibles par des couleurs différentes, on obtient la topographie des points pour le froid (Kältepunkte) et des points pour le chaud (Wärmepunkte). Ces derniers paraissent distribués avec moins de régularité que les premiers, néanmoins on voit qu'ils se répartissent sous forme de chaînes. Les chaînes s'étendent comme des rayons à partir de certains points déterminés de la peau et suivent un parcours plus ou moins courbe. Les points de la température sont constants anatomiquement; on retrouve les mêmes points à chaque expérience. Les points chauds sont en général moins fréquents que les points froids. La sensation obtenue par l'excitation d'un point de température n'est pas punctiforme, mais prend la forme d'une goutte; ceci est surtout exact pour les points chauds. L'excitabilité de ces points n'est pas partout la même, et il faut une force variable d'excitant pour les mettre en évidence.

Une particularité intéressante des points de température, c'est qu'un léger choc avec une épingle ou avec la pointe d'une baguette de bois produit une sensation thermique. Cette expérience montre nettement que les points de la température sont anatomiquement distincts. De même, l'excitation électrique de ces points produit une sensation de température.

En vertu de la loi de l'énergie spécifique, chacun de ces points ne peut fournir que la sensation qui lui est propre. Ainsi Goldscheider a reconnu que les points de la température sont insensibles à la pression et à la douleur; ils peuvent être percés par une aiguille sans faire éprouver de sensation douloureuse. Cette analgésie s'observe non seulement pour la douleur éveillée par des excitants mécaniques, mais aussi pour la douleur éveillée par le courant électrique et par la chaleur. Les points de la température sont donc insensibles même à la douleur thermique. Ces expériences ont été vérifiées par Alrutz. Le courant électrique aussi bien que les excitants chimiques appliqués sur les points de la température, produisent toujours, suivant

cet auteur, la sensation spécifique ; les points du froid réagissent par la sensation du froid, les points du chaud par la sensation du chaud. Même si l'on excite un point froid par la chaleur, on a une sensation de froid.

Il résulte de ces expériences que les points de la peau insensibles à la pression et à la douleur sont occupés par les nerfs spécifiques du froid et par les nerfs spécifiques du chaud. A l'appui de cette conclusion vient encore l'expérience de Goldscheider, qui est parvenu à obtenir des sensations de température très nettes en électrisant le tronc nerveux, et ceci dans la zone de distribution du nerf. Il faut employer pour cela de courants induits très forts et des électrodes pointues.

La théorie de Hering, d'après laquelle il n'existerait qu'un seul appareil nerveux pour le froid et pour le chaud, n'est donc plus reconnue exacte aujourd'hui. Ceci n'a rien de surprenant. En psychophysiologie, le chaud et le froid ont une signification tout à fait opposée. Un corps qui enlève du calorique à notre peau nous paraît froid; un corps qui nous communique du calorique nous paraît chaud. La détermination topographique du sens thermique a montré à Goldscheider que le sens de la chaleur est partout moins développé que le sens du froid et que l'épaisseur de la peau a une influence sur la sensibilité thermique beaucoup moindre que la richesse en nerfs thermiques de la région donnée.

Les points de température possèdent un « sens du lieu » très affiné. Si on excite deux points simultanément, on distingue chaque point déjà à une distance de un millimètre. Ces distances minimales diffèrent suivant les régimes.

Points de pression. — L'existence des points de pression a été reconnue également par Magnus Blix et c'est encore à Goldscheider que nous devons leur détermination exacte. Pour les mettre en évidence on peut se servir d'une aiguille très fine, mais il est préférable d'employer un crayon de liége taillé en pointe. Pour rendre la pression uniforme, on peut fixer le crayon à une plume enroulée en spirale. Les points de pression peuvent aussi être recherchés au moyen de courants d'induction faibles. Ils présentent une répartition analogue à celle des points de température, mais sont beaucoup plus nombreux. Leur excitabilité n'est pas partout la même. Ils sont insensibles à la douleur et à la température.

Nous devons par conséquent à Goldscheider la détermination exacte des trois sens cutanés : 1° la pression ; 2° le froid ; 3° le chaud. Il compara la peau à une vaste mosaïque, parsemée de points, dont les uns ne sont affectés qu'aux sensations de pression (points de pression, *Drückpunkte*), les autres aux sensations de chaud (*Wärmepunkte*), les troisièmes aux sensations de froid (*Kältepunkte*).

Points de douleur. — Reste la douleur. Comme nous venons de le voir, elle n'est perçue ni par les points de pression, ni par les points de température. Goldscheider a reconnu qu'il existe dans la peau une quatrième catégorie de points, affectés spécialement à la douleur (points de douleur, *Schmerzpunkte)*. Ils peuvent être recherchés soit avec une aiguille fine, soit avec le courant d'induction faible. Ils sont insensibles à la pression et à la température. Le froid et le chaud intenses appliqués à ces points donnent une sensation douloureuse.

Mais Goldscheider n'a pas poussé ses investigations assez loin pour admettre des nerfs spéciaux pour la douleur. Cette détermination est due à Max von Frey qui, dans une série de monographies (1894-1896), a définitivement élucidé la question si controversée des nerfs dolorifiques.

Excitateurs capillaires de M. von Frey. — Pour mener à bien cette étude, il faut que l'excitant soit punctiforme, circonscrit dans son application. L'excitateur de von Frey est constitué par un cheveu. On fixe avec de la cire un cheveu à l'extrémité d'une tige de 8 cm. de long; le cheveu dépasse la tige de 3 cm. Pour produire le contact, on prend la tige par l'autre extrémité et l'on appuie sur la peau avec la pointe du cheveu jusqu'à ce qu'il se courbe. En choisissant des cheveux de différente longueur et de différente épaisseur (on expérimente aussi avec des poils très durs), on obtient une série d'excitateurs permettant de produire des pressions de valeur très différente.

La valeur de chaque excitateur reste constante; en effet, si le cheveu est appliqué perpendiculairement à la peau, il exerce une pression qui ne peut dépasser certaines limites; une augmentation de pression fait courber le cheveu. La valeur de la pression maximum exercée par chaque cheveu est déterminée au moyen de la balance : on exerce l'action du cheveu sur un plateau et on lui oppose des poids sur l'autre plateau. On trouve ainsi le poids correspondant à la pression exercée sur l'autre côté. Pour exercer une pression très légère, on emploie des cheveux très fins et des fils de cocon; pour des pressions fortes on emploie des poils de porc. La grandeur de la section du cheveu est déterminée au microscope.

La pression doit être rapportée à l'unité de surface, car la sensation provoquée est due à la déformation imprimée à la peau et aux extrémités nerveuses qu'elle contient. Aussi, l'auteur appelle « force » du cheveu la résistance maximale du cheveu entier, et « pression » la force exercée par le cheveu sur l'unité de surface Cette pression allait de 0 gr. 3 à 300 gr. par millimètre carré suivant les numéros d'ordre des excitateurs punctiformes.

Excitations minimales. — En appliquant ces excitants puncti-

formes très légèrement sur la peau des différentes régions, von Frey a confirmé les assertions de Blix, à savoir qu'il existe dans la peau des points excitables et des points inexcitables, même sur la plus petite surface; il a aussi confirmé les résultats de Goldscheider, que les points de pression sont des points fixes de la peau. L'auteur a déterminé l'échelle de la sensibilité des différentes régions. Les différences dépendent de l'épaisseur de la peau et aussi de la richesse en nerfs. Ainsi, le bout des doigts, qui a un épiderme bien plus dur que le dos de la mains, est pourtant plus sensible à la pression. La localisation de la pression n'est pas exactement la même que celle du sens du lieu de la peau (mesuré à l'esthésiomètre).

Echelle de la sensibilité des différentes régions. — Seuil en gr mm²

d'après M. von Frey

Région	Seuil	Région	Seuil
Cornée	0.3	Partie antérieure du deltoïde.	9
Conjonctive bulbaire	2.0	Muqueuse des joues	12
Langue	2.0	Dos de la main	12
Nez	2	Dos du pied	15
Lèvre	2.5	Peau du mollet	16
Bout des doigts	3	Peau du ventre	26
Front	3	Cuisse (côté externe)	27
Dos des doigts	5	Peau au-dessous du mamelon	27
Bras (côté de la flexion)	7	Sur le tibia	28
Cuisse (côté interne)	7	Avant-bras (extension)	33
Avant-bras (flexion)	8	Plante du pied	250
Mamelon	8		

La rapidité plus ou moins grande avec laquelle le cheveu est appliqué sur la peau n'exerce pas d'influence sur le seuil.

Excitations fortes. — A. *Peau.* — Si on touche la peau avec un cheveu exerçant une forte pression, on provoquera la douleur. Mais la douleur n'apparaîtra que lorsqu'on aura touché certains points de la peau, les points de douleur (Schmerzpunkte), qui sont des endroits fixes de la peau et *distincts* des points de pression et des points de température. Il y a donc localement une séparation complète entre les points de pression et les points de douleur. Les points de pression ne sont pas douloureux.

Si on pique les points de douleur avec une aiguille fine, la sensation douloureuse croît au point de devenir insupportable et s'irradie en étendue et en profondeur.

Dans certaines régions (peau du dos, creux de la main, pli entre l'aile du nez et le dos du nez), la pression assez forte pour produire la douleur est souvent suivie de la sensation de démangeaison et de chatouillement, qui peut durer parfois plusieurs minutes (même après une seule piqûre). En examinant de près, on voit que le point

qui est le siège du chatouillement et son entourage immédiat sont un peu plus rouges que le reste de la peau. L'auteur en conclut que la sensation de chatouillement et de démangeaison doit être considérée comme une sensation seconde, produite par la voie des réflexes s'étendant des nerfs du tact jusqu'aux vaisseaux.

B. *Œil.* — Les observations sur la cornée et la conjonctive ont été faites par v. Frey principalement sur ses propres yeux. La cornée était examinée au moyen d'un miroir plan ou mieux concave, la conjonctive au moyen de deux petits miroirs plans, dont les surfaces formaient entre elles un angle de 75°.

Le seuil de la cornée correspond à 0 gr. 3/mm². La sensation est toujours douloureuse ; seule l'intensité en peut varier. Il n'existe pas de points de pression, mais uniquement des points de douleur. Même pour les excitations dépassant à peine le seuil, la sensation est douloureuse. La douleur disparaît au bout de plusieurs secondes ou bien se prolonge au point qu'il faut interrompre l'excitation. L'excitation de la cornée par le cheveu froid et par le cheveu chaud est sentie comme une douleur.

La conjonctive est aussi dépourvue de points de pression ; elle ne ressent que la douleur et le froid. Seule l'intensité de la douleur peut varier ; l'excitation devient très vite insupportable. La localisation de la douleur se fait très mal. Pour la cornée et pour la conjonctive, il arrive que, le contact léger n'étant pas senti, il devient douloureux quand il agit à la longue. Ceci montre qu'une excitation, qui ne peut atteindre directement les terminaisons nerveuses, devient efficace quand elle produit des altérations chimiques de l'épithélium ou des sucs organiques. Le seuil pour la conjonctive est situé plus haut que pour la cornée. L'excitation se localise mieux et les vaisseaux de la conjonctive constituent de bons points de repère. La localisation des points de douleur se fait mal ; il en est de même pour les corps étrangers qui pénètrent dans l'œil.

Il en résulte que la cornée ne possède qu'une seule catégorie de filets nerveux sensitifs, les nerfs de la douleur, et la conjonctive en possède deux catégories : les nerfs de la douleur et les nerfs du froid.

Ces recherches ont permis à von Frey de tirer les conclusions suivantes : *il existe deux seuils pour la peau : un seuil, situé plus bas, pour les sensations de pression ; un seuil, situé plus haut, pour la douleur. Ces deux sensations sont distinctes localement.*

Mais il existe des régions qui sont sensibles seulement à la pression, d'autres seulement à la douleur. Ces dernières n'ont qu'un seuil unique, qui ne se trouve pas placé plus haut que le seuil de la pression de la peau et peut même se trouver beaucoup plus bas (cornée).

Von Frey conclut *qu'il existe des terminaisons nerveuses et des nerfs spécialement affectés à la douleur.*

Relevons encore ce fait que la sensation de la douleur dépend non

seulement de l'intensité de la pression exercée par le cheveu (taillé sous la loupe en forme de crayon), mais aussi de la durée de la pression; il faut que cette durée dépasse certaines limites pour que la sensation de la douleur atteigne son maximum. C'est là le fait connu du retard des sensations de douleur (voir p. 467) et qui vient confirmer l'opinion soutenue par Naunyn, Ch. Richet, Goldscheider et Gad, que la douleur est due à la sommation, à une addition latente d'excitations qui, étant isolées, seraient impuissantes à provoquer la douleur. La douleur se caractérise aussi par sa persistance. Lorsqu'on touche avec un cheveu un point de pression, on a une sensation seulement au premier moment; elle disparaît bientôt, malgré la persistance de la pression. Pour un point de douleur, la sensation de douleur augmente peu à peu, atteint un maximum et puis diminue lentement ; si l'on enlève le cheveu, la sensation persise encore pendant un certain temps.

LOCALISATION HISTOLOGIQUE DES QUATRE SENS CUTANÉS. — Ces données expérimentales ont permis à von Frey de rapporter les quatre sens cutanés à quatre catégories de terminaisons nerveuses sensitives.

Déjà auparavant on s'était demandé quelle pouvait être la destination fonctionnelle des différentes terminaisons nerveuses dans la peau. Ce qui rend difficile l'étude de la peau, c'est la confusion locale des différentes qualités de la sensation. Aussi toute interprétation physiologique devenait très difficile. Merkel croyait que les terminaisons cellulaires étaient affectées au tact, les terminaisons libres à la température. Waldeyer, Grünhagen attribuaient les terminaisons libres à la sensibilité générale, les terminaisons cellulaires au tact et à la température. E. H. Weber considérait les corpuscules du tact comme particulièrement aptes à conduire les excitants thermiques.

Voici les conclusions de von Frey : Le nombre considérable de points de pression (15,000 au moins sur la paume de la main) conduit l'auteur à admettre que les organes correspondants à la pression sont les *corpuscules de Meissner* sur les parties de la peau où il n'y a pas de poils. Quant aux parties de la peau recouvertes de poils, la racine des poils est entourée de tout un réseau de fibres nerveuses. Les autres terminaisons nerveuses sont en nombre trop faible pour pouvoir être affectées à la pression.

Dans la cornée, il n'y a que des terminaisons nerveuses libres; or, la cornée ne peut ressentir qu'un seul genre de sensation : la douleur. On peut donc admettre que ce sont les *terminaisons nerveuses libres* qui, excitées directement, donnent lieu aux sensations de douleur. Dans la peau, les terminaisons libres des nerfs sont situées *plus superficiellement* que les organes de la pression; elles se trouvent entre les cellules de l'épiddrme, dans les espaces intercellulaires. Dans la conjonctive, leur position est aussi superficielle; les termi-

naisons nerveuses libres ont été trouvées au-dessus des vaisseaux sanguins, dans les enveloppes externes de la conjonctive.

A côté des terminaisons nerveuses libres, on rencontre encore dans la conjonctive des *corpuscules de Krauze;* ce sont eut qui, excités directement, donnent lieu aux sensations de froid. En effet, la conjonctive ne ressent que la douleur et le froid.

Enfin, von Frey admet que les *corpuscules de Ruffini* servent pour la sensation de chaud.

D'autres preuves existent. Goldscheider avait trouvé que le temps de la perception est plus court pour les nerfs du froid que pour les nerfs du chaud ; il explique cette différence non par une position plus profonde des nerfs du chaud, mais par une excitabilité moindre de ces derniers. Au contraire, Tanzi pense que le temps de réaction, plus court pour le froid, pourrait être dû à une position plus superficielle des terminaisons nerveuses affectées au froid. Alrutz avait aussi affirmé, en se basant sur la durée du temps de la réaction, que les terminaisons nerveuses qui servent aux sensations u chaud sont plus profondément situées dans la peau que les terminaisons nerveuses servant aux sensations de froid. La sensation de chaleur apparait plus tard que la sensation de froid. L'auteur s'était servi de cylindres coniques à pointe très fine, dans lesquels on faisait circuler de l'eau à une température connue.

Thunberg se prononce aussi dans le même sens. Mais il fait observer que les preuves fournies par von Frey, de même que celles basées sur une différence dans le temps de la réaction, ne sont pas décisives, car l'allongement du temps de la réaction pour la chaleur peut en effet être dû à une différence d'excitabilité, comme l'admet Goldscheider, et d'ailleurs ces deux suppositions n'épuisent pas du tout le problème. On pourrait supposer aussi que l'allongement du temps de réaction est dû à la longueur de la période latente des organes du chaud.

Aussi, dans un nouveau travail (1901), Thunberg reprend la question de savoir si les nerfs du froid, du chaud et de la douleur se terminent à la même distance de la surface de la peau ? Il résout le problème sans le microscope et par une nouvelle méthode très ingénieuse.

Sa méthode consiste à réchauffer ou refroidir la peau au moyen de lamelles métalliques de différente épaisseur. Elles sont désignées par des numéros d'ordre. Les lamelles sont plongées dans un bain chauffé jusqu'à une certaine température. La méthode consiste donc à communiquer à la peau une quantité de chaleur bien déterminée en appliquant à la surface cutanée les lamelles réchauffées, ou bien à enlever du calorique à la peau grâce aux lamelles refroidies. Si, par exemple, les lamelles sont chauffées dans un bain à 100° et appliquées à la peau, elles lui communiquent un nombre de millicalories d'autant plus grand que leur épaisseur est plus consi-

dérable. Le procédé est assez rigoureux, bien que l'évaluation exacte de la chaleur fournie à la peau est presque impossible. La lamelle la plus mince (n° 15) produit la douleur quand elle est chauffée à 150°.

L'application de ces excitateurs thermiques, auxquels l'auteur a réservé le nom de *températeur,* donne lieu à des sensations très remarquables.

On sait depuis longtemps que l'application de la chaleur peut produire une sensation de froid; le fait a été constaté pour la première fois par Strümpell sur des malades nerveux. Chez les personnes saines, il fut constaté pour la première fois par Lehmann. Cet auteur fait remarquer que les points du froid réagissent par une sensation de froid, même quand ils sont excités par une pointe surchauffée. C'est lui qui donna le nom de « sensation paradoxale » à cette sensation de froid produite par l'action de la chaleur. Le fait fut confirmé par von Frey, Alrutz, Kiesow, Thunberg.

Voici les expériences de Thunberg : Chauffons la peau pendant deux minutes au moyen de son températeur jusqu'à 45°. La peau réchauffée est maintenant excitée au moyen de lamelles ayant une température de 70°. Si on applique une série de lamelles, on s'aperçoit que les numéros inférieurs ne produisent aucune sensation, excepté celle de contact, et que la première sensation thermique produite dans le voisinage du seuil est une sensation de froid. Si on prend des numéros supérieurs, la sensation de froid s'accroît et devient très intense, la sensation de chaud apparaît très faible. Finalement apparaît la douleur. La sensation paradoxale de froid s'explique par les énergies spécifiques des organes des sens. Elle n'est pas due à un refroidissement d'ordre réflexe.

Thunberg a reconnu que la même région de la peau, traitée au préalable de la même façon, pouvait fournir tour à tour une sensation prédominante de chaud ou une sensation prédominante de froid, suivant l'intensité de l'excitation par la chaleur. Ainsi, par exemple, chauffons la peau pendant quinze secondes. Si on place sur la peau réchauffée des lamelles de 75°, on voit que les numéros inférieurs ne produisent que des sensations faibles et indéterminées, les numéros un peu plus élevées produisent le froid intense avec une sensation très faible de chaud. La sensation devient douloureuse si on applique les numéros supérieurs. Mais si la température des lamelles dépasse à peine la température à laquelle la peau a été réchauffée précédemment, on obtient une sensation très nette de chaud. Dans ces conditions, l'excitation des nerfs de la chaleur a pu s'obtenir très nette.

En changeant le procédé expérimental, l'auteur a reconnu que l'excitation thermique produisant le seuil de la douleur n'était pas accompagnée d'une sensation de chaud très intense, comme on pourrait le supposer, mais que la douleur était accompagnée d'une sensation très faible de chaud et de froid. L'expérience réussit

le mieux quand la peau est refroidie durant trois minutes au moyen d'un températeur de 10° et les lamelles excitatrices sont portées à 100° (il faut choisir une région à peau mince). En appliquant la série de lamelles, depuis les plus minces jusqu'aux plus épaisses, on s'aperçoit que la douleur apparaît avant que le sujet n'ait ressenti une sensation nette de chaud.

En faisant varier l'excitation thermique produite par les lamelles, on peut donc avoir trois cas différents : 1° une sensation prédominante de froid; 2° une sensation prédominante de chaud; 3° une sensation prédominante de douleur.

Quelle est la raison de ces différences dans la sensibilité ? Pour répondre, il faut envisager les conditions expérimentales dans lesquelles se sont produites les sensations. Prenons le froid. Pour avoir prédominance du froid, il faut que la peau soit précédemment surchauffée. Cette action prolongée de la chaleur amène une fatigue des terminaisons des nerfs de la chaleur, au point que l'application consécutive des lamelles excitatrices ne produit plus qu'un effet très faible sur ces nerfs. Par contre, l'excitabilité des nerfs du froid persiste. En appliquant les lamelles, on a alors la sensation prédominante du froid, produite par l'excitation des nerfs du froid par la chaleur.

Pour obtenir une sensation prédominante de chaud, il faut employer, au contraire, des températeurs d'ordre inférieur, c'est-à-dire que la peau ne doit pas être très chauffée au préalable. En excitant dans ces conditions la peau avec des lamelles plus chaudes, on obtient une sensation très nette de chaleur.

A côté de ces modifications physiologiques, l'échauffement préalable de la peau produit encore des modifications physiques. En réchauffant la peau avec un températeur, on change la distribution de la chaleur de la peau. Normalement, les couches superficielles sont les plus froides, les couches profondes sont les plus chaudes. Le températeur modifie cette distribution, en chauffant le plus les couches les plus superficielles.

L'explication sera donc la suivante pour le cas où nous obtenons une sensation prédominante de froid (voir plus haut conditions dans lesquelles s'obtient cette sensation) : *les lamelles fortement chauffées élèveront considérablement la chaleur des couches superficielles de la peau et exciteront les nerfs du froid qui s'y trouvent inclus*. L'excitation thermique des couches plus profondes dépasse à peine le minimum perceptible. Il en résulte que les nerfs du froid sont situés plus superficiellement que les nerfs du chaud. L'apparition d'une sensation prédominante de douleur quand la peau est refroidie montre que *les nerfs de la douleur sont situés plus superficiellement que les nerfs du chaud et que les nerfs du froid.*

L'examen du seuil de la *douleur thermique* a été étudié par Ro-

sario Spina et par G. Nardelli. Leurs expériences ayant porté principalement sur les malades nerveux, les aliénés, les criminels, nous en parlerons au chapitre VIII.

CHAPITRE IV

Voies de conduction et centres supposés de la douleur

Opinions de Ch. Richet. — Expériences de Schiff. — Opinions de Brown-Séquard, de Wundt, de Goldscheider. — Excitation des circonvolutions rolandiques. — Vulpian. — Localisation de Bechterew. — Études de Ioteyko et Stefanowska. — La perception de la douleur se fait par des centres différents que la perception de toutes les autres sensations. — La douleur est une fonction hémispherale. — L'analgésie de retour.

Nous venons de voir qu'il existe des organes périphériques affectés spécialement à recueillir les impressions douloureuses. On peut maintenant se demander s'il existe des voies de conduction spéciales et des centres pour la douleur. Parmi les physiologistes, les uns admettent que la douleur se transmet par les nerfs du tact; une faible excitation produit une sensation de tact, une forte excitation une sensation douloureuse. Les autres admettent, au contraire, des nerfs et des centres spéciaux pour la douleur.

D'après Ch. Richet, il suffirait d'admettre que les centres où s'élaborent les perceptions peuvent être ébranlés douloureusement. Mais de là la douleur va s'irradier et gagner les centres de la douleur, si tant est qu'on puisse admettre des centres de la douleur. La douleur serait analogue à un réflexe, c'est-à-dire que l'excitation forte d'un nerf quelconque va provoquer un ébranlement médullaire et cérébral intense, qui aura ce double effet : d'une part un réflexe plus ou moins généralisé, d'autre part une sensation douloureuse. Au contraire, une perception est exactement localisée; elle ne se concevrait pas sans un centre spécial élaborant une sensation bien nettement déterminée, comme celle du froid, du chaud, de la vision, etc. La douleur n'est que rarement localisée; quand, par exemple, on est atteint d'une névralgie dentaire, il est presque impossible, si l'on ne touche pas la dent malade, de pouvoir dire quel est le point douloureux. Rien ne s'oppose à admettre, suivant Ch. Richet, que les centres de perception, s'ils sont modérément excités, ne fournissent que la perception, mais que, s'ils sont excités avec une force trop grande, la douleur vient se surajouter à la perception. D'après Ch. Richet, les excitations douloureuses passent par la substance grise de la moelle épinière, puis se portent aux régions rolandiques pour déterminer des perceptions spéciales. Mais l'excitation passe

par la capsule interne et revient aux centres bulbo-protubérantiels, où la sensation de douleur est perçue.

Schiff admet que la douleur se transmet par la ***substance grise de la moelle épinière,*** tandis que le toucher se transmet par les cordons postérieurs et surtout par les cordons latéraux. En effet, la section des cordons postérieurs et latéraux de la moelle n'exerce aucune influence sur la sensibilité douloureuse; celle-ci disparaît lorsqu'on sectionne la substance grise. Pour que l'analgésie soit complète, il faut que la substance grise soit détruite dans toute son épaisseur. Bien que ce fait ait été nié par Wood Field et par Osawa, toutefois l'*analgésie de la syringomyélie,* affection qui porte surtout sur l'axe gris de la moelle, contribue à prouver, selon Ch. Richet, l'importance de la substance grise médullaire dans la conduction des excitations douloureuses.

D'après Brown-Séquard, les impressions de douleur passeraient par les parties postérieures et latérales de la substance grise.

Wundt pense aussi que, dans les nerfs périphériques, les voies sont les mêmes, et que la distinction se produit seulement dans la moelle. Goldscheider partage la même opinion.

Nous avons vu qu'actuellement la spécificité des nerfs dolorifiques est démontrée. Les expériences de Schiff, de Brown-Séquard, de Wundt, de Goldscheider, plaident donc en faveur d'une conduction distincte dans la moelle épinière et viennent compléter nos notions sur le sens de la douleur.

Pour la conduction dans le cerveau, les physiologistes ont établi que l'excitation des circonvolutions autres que celles de la région rolandique ne pouvait provoquer de sensation douloureuse. On peut impunément cautériser, ou exciter électriquement les lobes frontaux, temporaux et occipitaux, sans amener de réaction de l'animal. La réaction générale est immédiate dès qu'on excite les régions rolandiques. Pourtant cela ne signifie pas d'une manière absolue qu'elles sont le siège des sensations douloureuses; elles pourraient se comporter, suivant la remarque de Ch. Richet, comme des nerfs sensibles et non comme des centres de la sensibilité à la douleur. Autrement dit, on peut penser que l'excitation, passant probablement par les fibres de la capsule interne, va exciter les régions bulbo-protubérantielles qui président à la douleur (Ch. Richet). D'ailleurs, les animaux auxquels les régions rolandiques ont été enlevées ne sont nullement insensibles à la douleur.

Pour Vulpian, le centre commun des perceptions douloureuses serait la protubérance annulaire. Le cri déterminé par la dilacération et les excitations mécaniques de cette portion de l'encéphale ne serait pas un cri réflexe, mais un cri de douleur, ou plutôt une série de cris de gémissements plaintifs indiquant une perception douloureuse consciente et prolongée.

D'après Bechterew, il y a une localisation du sens de la douleur

dans certaines régions de la périphérie corticale. Ce serait vers la troisième et la quatrième circonvolution du pli courbe, entre le bord externe du gyrus sygmoïde et la pointe du lobe temporal. Mais il reconnaît que la sensibilité, après la destruction de ces parties, est plutôt diminuée qu'abolie.

Ce qui complique notablement ce phénomène, c'est que chez l'homme, la destruction de certaines parties de l'encéphale, des voies sensitives qui passent par le segment postérieur de la capsule interne abolit la sensibilité (Türck, Charcot, Veyssière). On peut faire à ce sujet deux hypothèses, suivant Ch. Richet : l'une, c'est que, chez l'homme et chez le chien, les dispositions ne sont pas les mêmes; l'autre, c'est que la sensibilité, avant d'atteindre le centre bulbo-protubérantiel de la douleur, passe par les régions rolandiques, de sorte que, par les lésions du tiers postérieur de la capsule interne, ses voies conductrices se trouvent interrompues.

E. Lahousse s'exprime de la façon suivante :

Les nerfs de la sensibilité douloureuse provenant du tronc et du membre entrent, par les racines postérieures, dans la substance grise de la moelle épinière, où ils paraissent s'entrecroiser, traversent successivement la formation réticulée de la moelle allongée, la formation réticulée du pont de Varole, la formation réticulée de la calotte des pédoncules cérébraux, le pédoncule postérieur de la capsule interne et se distribuent dans l'écorce cérébrale, probablement aux lobes temporal, frontal et pariétal.

Les nerfs de la sensibilité douloureuse provenant de la tête et du cou pénètrent, avec les nerfs craniens, dans la moelle allongée, dont ils traversent la formation réticulée, et dans la protubérance annulaire, dont ils traversent le champ de fibres sensitives de la calotte, et de là se dirigent, avec leurs congénères du tronc et des membres, à travers la capsule interne, jusqu'au cerveau. Un certain nombre de fibres de la sensibilité douloureuse, accompagnées de fibres centripètes-réflexes, se rendent à la couche optique et aux tubercules quadrijumeaux. Au-delà de ces ganglions, les fibres sensorielles continuent leur chemin jusqu'au cerveau.

On connaît toutes les difficultés qu'ont rencontré les études sur les localisations cérébrales; il ne faut donc pas s'étonner qu'il existe encore aujourd'hui de nombreuses contradictions quant au siège central de la douleur.

Mais le fait en lui-même (existence de centres affectés à la douleur) paraît indéniable grâce aux *dissociations centrales* (voir p. 437) qu'on observe souvent entre la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur. L'*analgésie,* c'est-à-dire la conservation de la sensibilité tactile avec abolition de la sensibilité à la douleur est des plus nette dans l'anesthésie générale par le chloroforme et l'éther et dans plusieurs états pathologiques, tels que l'hystérie et l'hypnotisme.
Récemment, I.Ioteyko et M.Stefanowka ont fourni plusieurs preu-

ves nouvelles en faveur de l'existence d'un centre distinct pour la douleur. L'argument principal est fourni par l'*asymétrie dolorifique*. (Voir p. 435.)

En abordant ces recherches, elles s'attendaient soit à trouver une confirmation de la loi de Van Biervliet, reconnue exacte pour toutes les autres sensibilités, soit à trouver un rapport renversé, c'est-à-dire que les droitiers seraient plus sensibles à gauche et les gauchers plus sensibles à droite. Si, au point de vue biologique, la douleur est une défense, ce rôle estho-phylactique doit être considéré comme un perfectionnement, comme un caractère de supériorité acquis dans le cours du développement. Mais, au point de vue individuel, nous ignorons si une sensibilité dolorifique très affinée doit être considérée comme une supériorité esthésique, si elle peut être comparée à ce point de vue aux autres sens : toucher, ouïe, vision, etc., pour lesquels le fait est de toute évidence. Il n'y aurait donc rien de surprenant à trouver une sensibilité dolorifique plus grande du côté de l'hémisphère le moins développé. D'ailleurs, comme nous ne savons pas en réalité si les nerfs dolorifiques subissent une décussation, nous pourrions trouver un rapport renversé pour la douleur, sans que ce fait constitue une contradiction avec l'existence du « type droit » et du « type gauche ». Chez le premier, c'est l'hémisphère gauche qui est plus développé; chez le second, c'est l'hémisphère droit.

Or, aucune de ces prévisions n'a été justifiée. L'asymétrie dolorifique est tout à fait en dehors de ces considérations. Le côté gauche est plus sensible à la douleur, aussi bien chez les droitiers que chez les gauchers.

Ces résultats montrent, d'une façon certaine, que les centres de la douleur ne sont pas les mêmes que les centres percepteurs. *La perception de la douleur se fait par des centres différents que la perception de toutes les autres sensations.*

Dans son évolution, ce centre présumé de la douleur est resté indépendant des autres centres percepteurs; tandis que tous les autres centres percepteurs ont suivi la loi de l'asymétrie sensorielle, en prenant un développement plus considérable tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit, suivant qu'il s'agissait du type droit ou du type gauche, le centre de la douleur, bien qu'asymétrique, et cela dans le même rapport que les autres centres, n'a pas subi de fluctuation et n'a pas participé à la formation des deux types. Il est toujours resté prédominant d'un côté.

Cette prédominance invariable du centre dolorifique d'un seul côté permet de supposer que ce centre est plutôt unilatéral que bilatéral. S'il ne l'est pas rigoureusement au point de vue anatomique, il l'est certainement au point de vue fonctionnel. Comme l'a dit très bien van Biervliet, même les centres bilatéraux sont situés fonctionnellement d'un seul côté, car d'habitude nous ne nous servons que d'un œil, d'une oreille, etc. Or, pour la douleur le fait paraît encore

plus évident. Dans la vie courante, les douleurs que nous subissons ne dépassent guère le seuil; elles ne sont ressenties que par un seul centre, le plus sensible, car elles se trouvent au-dessous du seuil du centre le moins sensible. La douleur physiologique n'est donc ressentie que par un centre unilatéral, doué d'une très grande sensibilité à la douleur. Le centre opposé ne servirait que pour des douleurs pathologiques, c'est-à-dire plus fortes.

Comme rien ne prouve que les nerfs dolorifiques subissent une décussation, il n'est pas impossible de supposer que ces nerfs parcourent un trajet direct, c'est-à-dire que les nerfs dolorifiques du côté gauche du corps se rendent à l'hémisphère gauche. Le centre de la douleur physiologique pourrait donc être situé dans l'hémisphère gauche, à côté des centres les plus importants qui, chez le droitier, type de beaucoup le plus répandu, se trouvent être situés de ce côté. Et, comme la fonction dolorifique est une fonction défensive, le centre de la douleur, étant situé du même côté et dans le voisinage des centres les plus importants, pourrait remplir aisément son rôle estho-phylactique.

Déjà, à plusieurs reprises, nous avons considéré la douleur comme une fonction hémisphérale. Nous nous basons dans cette assertion sur les phénomènes de la dissociation des sensibilités et de la motilité dans l'anesthésie générale. (Voir p. 437.)

C'est un fait reconnu que dans l'anesthésie générale provoquée par l'éther ou le chloroforme, la disparition des différentes fonctions a lieu successivement. La sensibilité à la douleur disparaît la première, avant les autres sortes de sensibilité et aussi avant le mouvement volontaire. Or, cette première phase de l'action des anesthésiques, caractérisée par les troubles de l'intelligence et par l'analgésie, est due à l'intoxication des hémisphères cérébraux. Ce n'est que plus tard que succède l'envahissement par l'anesthésie des territoires de la moelle. D'autre part, les fonctions reparaissent dans l'ordre inverse de leur disparition, c'est-à-dire que celles qui ont disparu les premières reviennent les dernières; la sensibilité à la douleur est la dernière à revenir. L'analgésie de retour persiste alors que la moelle est déjà complètement affranchie de l'action anesthésique.

L'étude de l'anesthésie générale montre donc implicitement que l'*analgésie* ne peut être due à une interruption des sensations dolorifiques dans une station intermédiaire du système nerveux, mais bien à l'abolition de la perception même. L'analgésie est de fait un phénomène qui coïncide avec le début de l'envahissement du cerveau, elle est contemporaine des troubles de l'intelligence et précède l'abolition de toutes les autres sensibilités et du mouvement volontaire.

Le centre cortical de la douleur est donc situé dans les hémisphères cérébraux, probablement non loin de la région rolandique, car nous savons, d'autre part, que, chez les animaux, seule l'excitation de cette région cérébrale est accompagnée de douleur.

CHAPITRE V.

Asymétrie dolorifique

Expériences de I. Ioteyko et M. Stefanowska. — Le côté gauche est plus sensible à la douleur que le côté droit du corps.

On sait qu'il existe une asymétrie s'étendant à presque tous les organes des sens. Le côté droit, chez le droitier, est favorisé non seulement au point de vue de la force musculaire, mais aussi au point de vue de la sensibilité générale et spéciale (sens du toucher, sens musculaire, audition, vision). Chez le gaucher, c'est le côté gauche, qui l'emporte en force et en finesse. Il résulte des recherches de Van Biervliet, de Gand, que le rapport entre la sensibilité des deux côtés est un nombre constant : si l'on représente par 10 la sensibilité du côté le plus développé (toucher, sens musculaire, audition, vision), il faut représenter par 9 la sensibilité du côté opposé. Cette étude a été faite sur deux cents sujets normaux. Comme les voies sensitives des sens étudiés par Van Biervliet éprouvent une décussation plus ou moins complète, il en résulte que, chez le droitier, le cerveau gauche étant plus développé, commande à des organes plus forts, et tous les organes en rapport avec cet hémisphère bénéficient de cette supériorité physiologique. Chez le gaucher, le cerveau droit, étant plus développé, tient sous sa dépendance la partie gauche du corps.

Toulouse et Vaschide ont repris cette étude pour les sensations olfactives. Avec la méthode des solutions titrées de l'eau camphrée, ils ont examiné l'acuité olfactive chez 64 sujets (adultes hommes et femmes, enfants), et ils ont trouvé que l'asymétrie olfactive est au profit de la narine gauche chez les droitiers. Cette supériorité esthésique du côté gauche chez les droitiers n'est pas en désaccord avec la loi trouvée par Van Biervliet. En effet, les nerfs sensitifs étudiés par Van Biervliet subissent une décussation plus ou moins complète, mais, pour l'olfaction, il existe de nombreux faits qui paraissent prouver la non décussation des nerfs olfactifs. Les asymétriques olfactifs droits seraient donc analogues aux gauchers des autres sens, puisqu'ils sentiraient avec le cerveau droit. En effet, les auteurs ont constaté que les asymétriques droits pour l'olfaction étaient gauchers ou ambidextres. Une dernière preuve, c'est que la sensibilité olfactive étant au profit de la narine gauche, la sensibilité tactile est au profit de la narine droite.

Les nombreuses recherches entreprises sur l'asymétrie sensorielle (1) ont montré que, d'après la prédominance du cerevau gau-

(1) Le résumé de tous ces travaux se trouve dans la brochure de I. Ioteyko et M. Stefanowska : *Recherches algésimétriques*. Bruxelles, chez Lamertin, 1903, 86 p.

che ou du cerveau droit, nous avons affaire à deux types essentiellement différents : le droitier moteur, qui est en même temps le droitier vaso-moteur, le droitier sensitif et le droitier psychique; et le gaucher moteur, qui est en même temps le gaucher vaso-moteur, le gaucher sensitif et le gaucher psychique.

Cette distinction, importante au point de vue anthropologique et physiologique, ne l'est pas moins au point de vue psychologique. Elle est essentielle pour les localisations cérébrales. Déjà Romanes avait relevé les conditions anatomiques grâce auxquelles, dans le cerveau, le centre de la parole est situé dans l'hémisphère gauche, et plus rapproché du centre pour les mouvements du membre supérieur droit, d'où il conclut à une connexion fondamentale entre le développement de la parole et le dextrisme. Le geste a précédé la parole, et ils se substituent quelquefois en nous. Nous accompagnons nos paroles par des mouvements du bras droit, et c'est seulement lors d'une grande excitation, quand la parole n'est plus suffisante pour exprimer toute notre pensée, que nous mouvons notre bras gauche (grâce à la diffusion de l'excitation). Ce qui fait corroborer cette opinion, c'est que, chez les gauchers, le centre du langage articulé est situé non dans l'hémisphère gauche, mais dans le pied de la troisième circonvolution frontale droite.

Van Biervliet assure que même les centres bilatéraux sont situés *fonctionnellement* du côté de l'hémisphère le plus développé, car d'habitude nous ne nous servons que d'un œil, que d'une oreille, etc. Une image visuelle sera plus nette quand elle sera entrée par le nerf optique le plus affiné; il y a donc avantage à regarder l'objet avec cet œil.

Vis-à-vis de ces résultats bien établis, I. Ioteyko et M. Stefanowka ont entrepris une étude expérimentale sur la sensibilité dolorifique des deux côtés, espérant de cette façon jeter quelque clarté sur l'existence ou la non existence d'un centre présumé de la douleur.

Les expériences de von Frey ont montré, il est vrai, l'existence de terminaisons nerveuses affectées spécialement à la douleur. Toutefois, le trajet des nerfs dolorifiques ainsi que leurs terminaisons centrales restent encore inconnus jusqu'ici. Voici le point de départ des expériences de I. Ioteyko et M. Stefanowka : si la douleur cutanée est ressentie par les mêmes centres percepteurs que les sensations tactiles, nous devons nous attendre à trouver pour la douleur une asymétrie analogue à celle qu'on observe pour les sensations de tact. Certains auteurs admettent, en effet, que les mêmes centres peuvent donner, tantôt la perception qui leur est propre, tantôt la sensation douloureuse, cela suivant la force de l'excitant.

Les mensurations ont été faites au moyen de *l'agésimètre de Chéron* (pour la description voir p. 413), qui indique en dixièmes de millimètres l'enfoncement dans la peau d'une pointe métallique, enfoncement nécessaire pour provoquer le minimum de la douleur. C'est

donc la mesure du seuil. Afin d'éliminer la possibilité de l'influence d'un côté sur l'autre, on ne commençait pas toujours par le même côté. (Pour la technique générale, voir p. 414.)

Pour étudier la sensibilité à la douleur du côté droit et du côté gauche, I. Ioteyko et M. Stefanowska ont toujours choisi deux régions exactement symétriques. Il fallait fixer le choix sur une région facilement accessible, douée d'une sensibilité affinée, non soumise à des frottements. Les auteurs ont commencé par la pulpe des doigts, mais cette région n'est pas douée d'une très grande sensibilité à la douleur, et les indications obtenues n'ont pas une très grande précision; le seuil de la douleur n'y est pas très net, cette région étant principalement affectée au tact. Des résultats plus satisfaisants ont été obtenus avec le dos de la main et la tempe. La région de choix est située à *face antérieure de l'avant-bras, côté cubital,* au-dessus du poignet. De chaque côté, les expériences portaient sur un petit espace de plusieurs millimètres carrés, en évitant de piquer le même point et en évitant aussi les tendons et les veines. Chaque expérience comprenait dix piqûres du côté droit et dix piqûres du côté gauche. On a fait 400 expériences de chaque côté, soit 8,000 piqûres.

Les auteurs ont expérimenté sur 52 personnes. La grande majorité des sujets étaient étudiants et étudiantes à l'Université de Bruxelles; en outre, plusieurs professeurs et docteurs, ainsi que quelques dames n'appartenant pas à l'Université. On a mesuré aussi la force dynamométrique des sujets pour distinguer les droitiers des gauchers. Ces derniers étaient au nombre de 14 (nombre considérable, dû à un triage des sujets).

Le résultat général est le suivant : deux personnes se sont montrées presque insensibles à la douleur mesurée à l'algésimètre. Il reste par conséquent 50 personnes sensibles, dont :

1° Trois personnes plus sensibles à droite; mais, en réalité, on ne peut l'affirmer que pour une personne, car les deux autres n'ont pas été suffisamment étudiées;

2° Quarante-sept personnes *plus sensibles à gauche,* aussi bien les droitiers que les gauchers.

La sensibilité à la douleur de la région étudiée (avant-bras) est représentée chez ces 47 personnes par une moyenne qui correspond à 16,0 pour la main droite et à 14,2 pour la main gauche, c'est-à-dire qu'il faut un enfoncement de 16,0 dixièmes de millimètres pour éveiller le seuil de la douleur à droite, et un enfoncement moindre, de 14,2 dixièmes de millimètre seulement, pour éveiller la douleur dans l'avant-bras gauche.

Or, il se trouve que le rapport de 16,0 à 14,2 est environ de 10 à 9.

De là cet énoncé de I. Ioteyko et M. Stefanowska : *Si l'on représente par 10 la sensibilité à la douleur du côté gauche, le plus sensible, il faut représenter par 9 la sensibilité à la douleur du côté droit, le moins sensible.*

Ce rapport est le même que Van Biervliet trouva pour la sensibilité musculaire, auditive, visuelle et tactile ; mais, tandis que, pour toutes les sensibilités, le rapport chez les gauchers est renversé, nous n'avons pas ce renversement pour la douleur. Pour la sensibilité dolorifique, les droitiers aussi bien que les gauchers sont plus sensibles à gauche, ce qu'on pourrait exprimer en disant que, pour la douleur, nous sommes tous gauchers.

Le nombre des gauchers a été suffisamment grand pour affirmer qu'ils sont aussi soumis aux mêmes lois.

On peut aussi se demander si, en expérimentant sur d'autres régions, on trouvera une sensibilité à la douleur plus grande à gauche. Pour les autres régions, à cause même des conditions moins favorables d'expérimentation, on n'obtient pas une régularité des chiffres aussi grande. Et pourtant, dans ses grandes lignes, le rapport reste le même.

Il existe encore une autre raison qui permet d'affirmer que, chez presque tous les sujets, la sensibilité à la douleur est bien plus accentuée à gauche qu'à droite. C'est la *qualité* de la douleur. Dès qu'une région est plus sensible qu'une autre, non seulement le seuil paraît beaucoup plus douloureux, mais l'aiguille paraît plus fine. Il est rare que le sujet interrogé sur le point de savoir de quel côté la douleur lui a paru plus vive, ne réponde que c'est du côté gauche. En examinant les sujets, même de loin, après l'expérience faite de chaque côté, on acquiert la même conviction : les sensations consécutives (picotements, chatouillements) étant plus fortes du côté le plus sensible, le sujet est en train de frotter, de masser activement la région endolorie. Or, c'est toujours le côté gauche qui est le siège de cette manœuvre.

D'ailleurs, les chiffres obtenus du côté gauche sont non seulement moins élevés, mais aussi *plus réguliers* que ceux obtenus du côté droit, et c'est là aussi un signe de sensibilité plus affinée.

L'asymétrie dolorifique, avec prédominance constante du côté gauche chez les droitiers et les gauchers, plaide puissamment en faveur d'un centre spécial pour la douleur. Les centres de la douleur ne sont pas les mêmes que les centres percepteurs pour les autres sensations. (Voir p. 430.)

Des observations sur l'asymétrie dolorifique n'avaient pas échappé aux auteurs américains, bien qu'ils ne s'étaient pas placés au point de vue des lois de l'asymétrie sensorielle. Ainsi, Mac Donald (1894), dans ses recherches sur la mesure de la douleur suivant les différentes classes de la société, les sexes et la nationalité, avait observé que la majorité des individus est plus sensible à la douleur de la main gauche que de la main droite. En 1899, Miss Carman, dans ses expériences algésimétriques faites sur les enfants des écoles au moyen de l'algomètre de Mac Donald, observa le même fait pour la tempe

gauche, et Swift le confirma en 1900. Ces auteurs ne disent pas s'ils avaient affaire à des droitiers ou à des gauchers, leurs observations viennent néanmoins confirmer les résultats obtenus par I. Ioteyko et M. Stefanowska.

CHAPITRE VI

Les dissociations. — Analgésie

I. *Dissociations organiques.* — II. *Dissociations fonctionnelles.* — ***Anesthésie générale par le chloroforme et l'éther.*** — ***Protoxyde d'azote.*** — ***Anesthésie obstétricale.*** — *Bromure d'éthyle.* — ***L'analgésie toxique est un phénomène cortical.*** — *Cocaïnisation de la moelle.* — ***Analgésie et hyperalgésie de la fatigue intellectuelle.*** — ***Influence locale du chaud et du froid.*** — ***Action du menthol.*** — III. *Dissociations pathologiques.* — ***L'analgésie de l'hystérie.*** — *Son explication.* — *La distraction.* — ***Théorie de Pierre Janet.*** — ***Analgésie de la syringomyélie.*** — *Analgésie de l'hypnose.*

Un des grands arguments en faveur de l'origine distincte du sens dolorifique est fourni par les *dissociations* qui s'observent très souvent *entre le sens tactile et la sensibilité à la douleur*. Les dissociations peuvent être *organiques, fonctionnelles et pathologiques*.

I. Dissociations organiques. — Il existe des organes qui possèdent la sensibilité dolorifique et sont dépourvus de la sensibilité tactile, comme la vessie et les intestins. Kiesow a trouvé une région située sur la muqueuse des joues, à l'intérieur de la bouche, en face des molaires, sur laquelle on ne sent pas la douleur. On peut enfoncer une aiguille sans douleur; seul le contact est perçu. On peut appliquer sur cette région un courant électrique tellement intense qu'il fait contracter tous les muscles environnants, sans qu'on ressente de la douleur. La sensibilité tactile y est un peu moindre que sur la pulpe des doigts. La sensibilité thermique y est abaissée pour la chaleur. Sur les autres portions des joues, on sent très bien la douleur.

D'autre part, la topographie de la sensibilité à la douleur n'est pas du tout la même que la topographie de la sensibilité tactile. Cet argument à lui seul n'est certes pas décisif, mais il acquiert une grande importance.

Au point de vue des différences individuelles, il n'y a non plus aucun parallélisme entre la sensibilité tactile et la sensibilité dolorifique. Le sens de la douleur peut varier dans de très grandes limites chez différents sujets. On rencontre des personnes normales très peu sensibles à la douleur, et possédant une sensibilité tactile assez fine.

Nichols rappelle que les excitations mécaniques des bords des plaies, des nerfs dentaires, du rectum, de l'œsophage, produisent de la douleur, sans trace de sensation tactile.

Actuellement, la dissociation anatomique de ces deux sens est un fait prouvé, grâce à la découverte des *points de pression* et des *points de douleur*, (Voir p. 417.)

II. DISSOCIATIONS FONCTIONNELLES. — Elles peuvent être *centrales* ou *périphériques*. Il est intéressant de constater que, dans toutes les circonstances qui produisent l'insensibilisation (centrale ou périphérique), la sensibilité à la douleur disparaît avant la sensibilité tactile.

Anesthésie générale. — Cette dissociation se produit avec une netteté admirable dans l'anesthésie générale par le *chloroforme* ou l'*éther*. L'effet des anesthésiques qui, à la première période de leur action, amènent l'analgésie, est une preuve qu'on peut séparer la fonction tactile de la fonction douleur. Dans la première période, l'anesthésique porte d'abord son action sur les hémisphères cérébraux; la disparition des diverses formes de la sensibilité a lieu successivement. C'est la sensibilité à la douleur qui disparaît la première, en sorte que, même dans la première phase, quand le patient parle, rêve, répond aux questions, interroge, perçoit les bruits et les sensations tactiles, il y a *analgésie*. A ce moment, l'opéré sent le contact de l'instrument, mais la section ne lui paraît pas douloureuse. Puis la sensibilité tactile disparaît à son tour, ensuite la sensibilité visuelle, et enfin la sensibilité auditive.

Ce tableau est saisissant. En voyant la disparition successive des différentes sensibilités à la période d'action de l'anesthésique sur les hémisphères cérébraux, il est naturel de conclure que l'insensibilisation est due à l'empoisonnement des centres respectifs, doués d'une réceptivité inégale à l'égard de l'anesthésique. L'abolition de la douleur est donc aussi susceptible de la même explication, et il est inutile de supposer que s'il y a analgésie, c'est parce que les centres nerveux intoxiqués ne peuvent plus vibrer avec une intensité suffisante pour qu'il y ait douleur (pour les adversaires de la spécificité des nerfs et des centres dolorifiques, la douleur est due à une vibration forte du système nerveux, et le chloroforme diminuerait l'amplitude de la vibration).

Après cette première période, on observe l'envahissement des territoires de la moelle épinière et, en troisième lieu, du bulbe, si l'anesthésie est poussée assez loin.

En expérimentant sur des animaux, I. Ioteyko et M. Stefanowska ont montré que la *suppression de la douleur précède l'abolition du mouvement volontaire*; on assiste au spectacle vraiment curieux d'un animal (souris, chien, cobayes, grenouilles), qui ne réagit plus aux sensations douloureuses les plus fortes, mais qui a conservé encore le mouvement volontaire.

En envisageant de plus près certains faits cliniques de l'anesthésie chez l'homme, nous trouvons une confirmation de la disso-

ciation de la douleur d'avec le mouvement volontaire. Si les phénomènes de dissociation psychique sont rares lorsqu'on emploie les procédés habituels d'anesthésie, ils sont habituels lorsque l'on recourt au protoxyde d'azote, au bromure l'éthyle, à la méthode combinée (chloroforme et morphine) et à l'anesthésie obstétricale.

Avec le protoxyde d'azote, on peut, grâce au mélange de P. Bert, maintenir l'anesthésie pendant plus d'une demi-heure sans danger et en ralentissant à volonté la marche de l'anesthésie, on peut l'analyser, en séparer les phases.

Avec le bromure d'éthyle, l'écart entre l'analgésie et la perte des mouvements est très considérable.

Le procédé le plus favorable pour produire l'analgésie est la *méthode combinée* (morphine et chloroforme) ou anesthésie mixte, introduite par Claude Bernard, en France, et par Nussbaum, en Allemagne. « Le sujet a conservé le sentiment de lui-même et du monde extérieur; il voit, il entend, il juge; il répond avec convenance aux questions qu'on lui pose; il obéit avec docilité aux ordres qu'on lui donne; il sent le contact de l'instrument qui le mutile, mais ne sent point la douleur. Il assiste comme un témoin indifférent à l'opération qu'il subit. » Claude Bernard explique cette action par le fait que la morphine augmente l'excitabilité des centres nerveux, et par conséquent commence déjà l'intoxication. Le chloroforme, même à petite dose, suffirait alors pour déterminer l'analgésie.

Dans l'anesthésie mixte, il y a donc persistance de la conscience et de la volonté avec abolition de la sensibilité à la douleur.

L'anesthésie *obstétricale* présente un exemple non moins curieux. En graduant convenablement l'administration du chloroforme, en le donnant par inhalations successives et entrecoupées, suivant la méthode de Snow, on arrive à produire une analgésie complète, sans porter atteinte aux mouvements volontaires. Dans cet état de dissociation psychique, « la femme peut voir, entendre, parler, avoir conscience de ce qui se passe en elle et seconder librement par ses efforts, et sans crainte de souffrir, l'œuvre de la parturition, les contractions utérines et abdominales » (Houzelot). Cet état a été observé bien des fois : c'est l'*engourdissement général* de Gerdy, le *demi-sommeil* de Blandin, le *demi-réveil* de Chassaignac, l'*anesthésie obstétricale* de Campbell, l'*intelligence de retour* de Lacassagne, etc.

Si l'anesthésie obstétricale a trouvé des adversaires, ce n'est pas que le principe même de la dissociation ait été mis en doute, mais parce que d'autres inconvénients ont apparu. La paralysie des territoires où viennent s'élaborer les sensations dolorifiques coïncide souvent avec la phase de surexcitation des territoires moteurs du cerveau, et le cas s'observe plus particulièrement dans l'administration des doses faibles et entrecoupées. La femme est en proie à une agitation extrême et épuise ses forces en de vains efforts.

Toutes ces observations nous amènent à rattacher la suppression

de la douleur à une action des anesthésiques sur les centres supérieurs et non sur les centres médullaires, contrairement à l'opinion de Dastre. Voici ce que dit à ce propos le physiologiste français : « Il semble, au premier abord, que l'analgésie chloroformique soit en contradiction avec les lois générales de l'imprégnation anesthésique. Nous avons dit que, en règle générale, les hémisphères cérébraux étaient atteints avant la moelle. En d'autres termes, la sensibilité disparaît avec l'intelligence ; et, tant que le sujet a conscience et volonté, il n'est pas insensible. Si donc cette loi était absolue, elle serait la négation même de l'analgésie chloroformique, dans laquelle le sujet possède, au contraire, les attributs de la conscience après avoir perdu la sensibilité. Pour que cela soit possible, il faut que le développement du phénomène de sensibilité soit arrêté en quelque point : ce ne peut être à son terme, dans l'acte même de la perception consciente, puisque nous supposons la conscience intacte, et intacts, par conséquent, les hémisphères cérébraux qui en sont l'instrument. C'est dans son cours même que le processus de sensibilité est arrêté : ce ne peut être que dans les noyaux sensitifs de la moelle ou dans les ganglions encéphaliques. D'après cela, pour qu'il y ait analgésie, il faudrait que l'altération de ces noyaux sensitifs fût contemporaine de l'altération de l'écorce cérébrale ou même antérieure à celle-ci. La loi qui subordonne chronologiquement la moelle au cerveau ne serait donc pas absolue ; il faut admettre qu'elle subit une exception commune en ce qui concerne les noyaux sensitifs ou encéphaliques. Ceux-ci deviendraient plus impressionnables que les hémisphères à l'agent anesthésique. »

En parlant de l'analgésie de retour, Dastre est également conduit à admettre que le cerveau s'exonère avant la moelle.

Or tous ces phénomènes s'expliquent sans créer de contradiction entre le phénomène de l'analgésie et la loi de l'envahissement du système nerveux par l'anesthésie, ainsi que la loi du retour des fonctions. Nous savons, en effet, que *les différentes fonctions reparaissent dans l'ordre inverse de leur disparition*, et cette loi s'applique non seulement aux fonctions cérébrales et médullaires prises en bloc, mais aussi à chaque catégorie de mouvement et à chaque mode de sensibilité pris isolément. La moelle qui se prend après le cerveau, s'exonère avant le cerveau. Or l'analgésie est un des premiers symptômes à apparaître et l'un des derniers à disparaître. Elle apparaît au moment où la moelle est encore indemne, et l'analgésie de retour persiste alors que la moelle est déjà complètement affranchie de l'action anesthésique.

L'analgésie toxique est un phénomène cortical.

Toutes ces expériences présentent un grand intérêt à notre point de vue. Elles démontrent, en premier lieu, que le sens de la douleur possède un centre distinct des autres centres percepteurs. Elles démontrent en outre implicitement que l'*analgésie* ne peut être due

à une interruption des sensations dolorifiques dans une station intermédiaire du système nerveux, mais bien à une abolition de la perception même. L'analgésie est de fait un phénomène qui coïncide avec le début de l'envahissement du cerveau et qui précède l'abolition des autres modes de sensibilité et du mouvement volontaire. Le centre cortical de la douleur est donc situé dans les hémisphères cérébraux.

Notons encore que la sensibilité à la douleur disparaît aussi la première dans la cocaïnisation générale.

Cocaïnisation de la moelle (procédé de Bier). — On observe l'analgésie complète coïncidant avec la conservation de la sensibilité tactile.

Influence de la fatigue intellectuelle. — Les premières recherches à cet égard sont dues à Vannod (1897), qui s'est posé la question de savoir si la fatigue intellectuelle exerce une influence sur la perception des sensations douloureuses. L'auteur examina parallèlement la sensibilité tactile et la sensibilité dolorifique des élèves avant et après les classes, en se servant d'un esthésiomètre et d'un algésimètre à poids. La fatigue intellectuelle produit des effets opposés sur la sensibilité tactile et sur la sensibilité à la douleur; tandis que la première est atténuée, la seconde est exaltée. La fatigue intellectuelle produit donc de l'hypoesthésie accompagnée d'hyperalgésie.

Ces expériences furent reprises récemment aux Etats-Unis par Edgar Swift (1900) qui, en se servant de l'algomètre temporal de Mac Donald, mesura le seuil de la sensibilité à la douleur des élèves avant et après les classes, puis après un congé de dix jours. Le travail intellectuel produit une hyperalgésie manifeste. La fatigue intellectuelle, mesurée à l'algésimètre, produit une influence plus considérable sur les jeunes enfants que sur les jeunes gens. Les jeunes gens de 14 à 20 ans présentent des oscillations bien moins accentuées que les garçons et les filles de 10 à 14 ans. Les filles sont plus sensibles que les garçons et ressentent davantage les effets de la fatigue intellectuelle.

Les expériences des auteurs mentionnés n'ont porté que sur les enfants des écoles. I. Ioteyko et M. Stefanowska les ont refait sur elles-mêmes. On a examiné la sensibilité dolorifique de l'avant-bras pendant vingt jours consécutifs, le matin et le soir, après toute une journée de travail intellectuel. Elles ont constaté une légère hyperalgésie. Mais à côté de ces expériences journalières, les auteurs ont encore mesuré leur sensibilité dans certaines circonstances où la fatigue intellectuelle était poussée beaucoup plus que de coutume et était accompagnée d'un état psychique particulier. Dans ces cas il y a hypoalgésie.

Ainsi, la fatigue intellectuelle modérée, mais déjà très appréciable, produit de l'hyperalgésie, alors qu'une fatigue extrêmement prononcée produit de l'hypoalgésie. Il paraît très probable que l'hy-

peralgésie constatée chez les enfants sous l'influence de la fatigue intellectuelle est due précisément au peu d'intensité de leur fatigue. Une grande fatigue intellectuelle ne peut être réalisée que par un grand effort de la volonté ; aussi ne l'observe-t-on pas chez les jeunes enfants, suivant la remarque de Charcot.

Cette dissociation des deux sensibilités est intéressante. Il est certain que les variations du tact relèvent d'une autre cause que les variations de la sensibilité à la douleur. L'anesthésie tactile est due à l'atténuation de l'attention sous l'influence de la fatigue intellectuelle. L'hyperalgésie est l'effet d'un état d'irritation presque maladive du système nerveux, qui s'établit après de grands efforts de l'attention. Quant à la cause directe de cet état d'irritation, nous croyons pouvoir le rattacher à l'anémie cérébrale qu'on constate dans la fatigue intellectuelle (baîllements). D'autre part, on sait, par les expériences faites sur les animaux, que l'anémie expérimentale du cerveau est extrêmement douloureuse.

La sensibilité à la douleur est fortement diminuée dans l'inanition et l'épuisement, ce qui cadre bien avec l'atténuation de la sensibilité dolorifique dans la fatigue intellectuelle. Tous ces processus s'accompagnent d'un certain degré d'anémie cérébrale.

Sur 20 ouvriers travaillant aux machines-outils à Remicourt (province de Liége) dans les ateliers de M. J. Mélotte (écrêmeuses), I. Ioteyko a constaté une augmentation de la sensibilité dolorifique après la journée de travail. Cette hyperalgésie, qui coïncidait avec un allongement du temps de réaction, peut être attribuée à une légère fatigue des centres nerveux. La nuit de repos était suffisante pour faire disparaître ces effets de la fatigue.

Dissociations périphériques. Influence locale du chaud et du froid. — Le froid engourdit le sens de la douleur ; sous l'influence de la chaleur, il y a hyperalgésie, mesurée à l'algésimètre (I. Ioteyko et M. Stefanowka).

Action du menthol sur les nerfs cutanés. — C'est à Goldscheider que nous devons l'introduction du menthol dans l'étude de la psychologie de la peau. Le menthol a acquis une certaine popularité sous la forme du « crayon antimigraine » ; il suffit de se frotter pendant quelques instants le front avec un crayon menthol-lanoline pour éprouver une sensation de froid très intense. On pourrait croire que cette sensation est due à l'évaporation du menthol, qui agirait, comme l'alcool ou l'éther, en application locale, en produisant le froid par soustraction de calorique à la peau. Il n'en est rien cependant. Goldscheider a montré, en effet, que la température locale de la région mentholisée ne subit aucun abaissement. Au contraire, il arrive même que la température locale s'élève légèrement à la suite du frottement de la peau, et pourtant la sensation de froid apparaît tout aussi nette.

Le frottement produit par un crayon de lanoline pure amène aussi

une élévation de température de 1 à 2°. D'aileurs, la sensation de froid se produit tout aussi bien si l'on empêche l'évaporation du menthol. L'auteur explique la sensation de froid par l'excitation chimique des nerfs du froid par le menthol. Le menthol aurait la propriété remarquable d'agir chimiquement sur les nerfs du froid et de les hyperesthésier à tel point qu'ils réagissent par une sensation de froid (suivant la loi de l'énergie spécifique des organes des sens). Ce qui vient encore confirmer cette opinion, c'est que les nerfs men tholisés réagissent aussi par une sensation de froid au simple contact. Ainsi l'attouchement de la région mentholisée est suivi d'une sensation de froid très intense, même par les objets qui ne sont pas froids, ainsi par les doigts du sujet même. Le doigt porté à la région mentholisée semble être un doigt de glace. Cette sensation de froid est poussée à son plus haut terme dans le contact avec les métaux. D'ailleurs cette hyperesthésie pour le froid se laisse mesurer directement par un abaissement du seuil de la sensation de froid, grâce aux mesures faites par l'excitateur punctiforme de Goldscheider, et aussi par une augmentation de l'intensité de la sensation pour le même seuil.

Cette action excitante du menthol sur les nerfs du froid est tellement forte qu'elle peut rendre la sensibilité aux nerfs devenus artificiellement insensibles. Ainsi, l'acide phénique produit une anesthésie complète du sens de la température; mais la sensibilité au froid est recouvrée sous l'action du menthol.

Le menthol conduit les nerfs du froid à un état qui est tout le contraire du refroidissement. Sous l'influence du froid, l'excitabilité au froid diminue; un objet froid paraît indifférent pour la peau refroidie. Nous venons de voir que le menthol excite au contraire les nerfs du froid, au point qu'ils réagissent par une sensation spécifique de froid au simple contact.

Il arrive quelquefois que l'application du menthol est accompagnée de picotements, et même de brûlure, au point de devenir douloureuse. Goldscheider pense que le menthol n'agit pas exclusivement sur les nerfs du froid, mais qu'il agit aussi sur les nerfs du chaud; seulement on a l'habitude de l'appliquer au front en raison de la peau délicate de la région. Or il se trouve que le front est une région où les nerfs du froid sont en prédominance sur les nerfs du chaud. Mais si l'on choisit une région où ce rapport est renversé (paupières), on obtient une sensation de chaud très nette.

D'après Goldscheider, l'action finale du menthol est une diminution des sensibilités; le sens de la température est presque complètement aboli (paralysie des nerfs après excitation); la douleur et le tact sont diminués, mais non abolis.

I. Ioteyko et M. Stefanowska ont étudié l'action du menthol sur le sens de la douleur, mesurée à l'algésimètre. Cette étude est intéressante, parce que le menthol est employé communément comme

crayon anti-migraine; il possède donc des propriétés analgésiantes. Or, cette action analgésiante nécessite aussi une explication. Du moment que le menthol ne produit pas de refroidissement, ce n'est pas par soustraction de calorique qu'il agit en insensibilisant les nerfs de la douleur. Il est probable que les nerfs de la douleur ne peuvent bien fonctionner à une température basse. Ceci explique l'action calmante de la réfrigération (application de glace, pulvérisation d'éther). Mais nous venons de voir que le menthol ne produit pas de réfrigération. Son action analgésiante ne peut donc être que d'ordre chimique.

Les expériences ont été faites sur quinze personnes. On examine la sensibilité à la douleur au moyen de l'algésimètre et la sensibilité tactile au moyen de l'esthésiomètre à la tempe. On frictionne ensuite la tempe avec le crayon menthol-lanoline et on réexamine la sensibilité. Le sens du froid est évalué par la sensation spécifique de froid ressentie après le frottement de la peau au moyen du menthol. Ces expériences permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° Le menthol exerce une action analgésiante manifeste. Cette action est moins prononcée pour une friction de courte durée que pour une friction plus intense et plus longue (par exemple pendant une à deux minutes).

2° On n'a jamais observé une exaltation de la sensibilité à la douleur sous l'influence du menthol, à aucune phase de l'expérience;

3° La diminution de la sensibilité à la douleur *précède* l'apparition du froid, ce qui montre que le menthol agit tout d'abord sur les nerfs de la douleur en les déprimant, et quelque temps après il agit en excitant les nerfs du froid;

4° Quand la sensation de froid est à son maximum, l'analgésie est aussi à son maximum;

5° La sensation de froid diminue et disparaît presque en même temps que l'analgésie. Mais la disparition de l'analgésie est un retour à l'état normal, tandis que la disparition de la sensation de froid est l'indice de la cessation de la phase d'excitation, et celle-ci est suivie d'une phase de paralysie des nerfs thermiques. Nous pouvons en conclure que l'action du menthol sur les nerfs de la douleur (toujours déprimante) *débute plus tôt* et *cesse* aussi *plus tôt* que l'action exercée sur les nerfs de la température;

6° La présence du picotement n'empêche en rien l'action analgésiante du menthol;

7° Le menthol agit aussi sur les nerfs de la sensibilité tactile, qui perd de sa finesse, mais cette action peut manquer dans certains cas et ne se produit que quand la mentholisation est très intense.

Nous obtenons donc, sous l'influence de la mentholisation, une

dissociation très nette des quatre sens cutanés : *a)* le froid, *b)* le chaud, *c)* le tact, *d)* la douleur.

L'influence du menthol sur les nerfs de la douleur est la plus précoce, puis vient l'excitation des nerfs du froid, en troisième lieu l'action déprimante sur les nerfs du tact, et, en quatrième lieu, et seulement quand la mentholisation est très prononcée, une action sur les nerfs de chaud, ce qui se traduit par des picotements et même par une sensation de brûlure.

La dissociation que nous venons d'étudier plaide en faveur de l'origine spécifique des quatre catégories des nerfs. *Le menthol est un excitant* énergique pour les nerfs du froid et les nerfs du chaud (bien que son action sur ces deux catégories de nerfs ne soit pas simultanée), *un déprimant* pour les nerfs de la sensibilité tactile et dolorifique.

La différence en question peut être expliquée aussi bien par une inégalité dans le seuil d'excitabilité de ces divers nerfs pour le menthol que par la situation différente de ces nerfs dans la peau. Les nerfs de la sensibilité à la douleur sont considérés comme formant la couche la plus superficielle (von Frey, Thunberg) ; la deuxième couche de nerfs serait constituée par les nerfs du froid, et la troisième couche par les nerfs chauds. Cette localisation trouverait un appui dans les expériences de I. Ioteyko et M. Stefanowska sur le menthol.

Autres procédés d'anesthésie locale. — La sensibilité à la douleur disparaît aussi la première dans la cocaïnisation locale et dans l'*anesthésie locale par le procédé de Schleich*. Dans tous ces cas, le malade sent tous les contacts, mais non la douleur. En général, dans toutes les circonstances qui amènent la disparition de la sensibilité, la sensibilité à la douleur disparaît avant la sensibilité tactile.

III. Dissociations pathologiques. — *Analgésie.* — Le mot analgésie est réservé à l'état caractérisé par l'insensibilisation à la douleur coïncidant avec la conservation plus ou moins complète des autres sensibilités tactiles. Le mot fut employé pour la première fois par Flemming (1833), puis par Beau (1878). L'analgésie pathologique s'observe principalement dans trois états morbides : l'hystérie, la syringomyélie et l'hypnotisme.

L'analgésie de l'hystérie. — Parmi les stigmates de l'hystérie, les stigmates sensitifs occupent une place des plus importantes. Ils sont représentés par des anesthésies, des hyperesthésies, des dysesthésies, des analgésies. Mais de toutes ces altérations permanentes de la sensibilité, les plus importantes sont les anesthésies et les analgésies. Il ne nous appartient pas de décrire ici ces troubles en détail. Un court aperçu suffira.

L'anesthésie hystérique (ou plutôt l'analgésie, pour employer la terminologie moderne) était bien connue au moyen âge des démo-

nologistes et des magistrats qui, dans les procès de sorcellerie, recherchaient avec soin sur leurs victimes les *marques des sorciers* (*stigmata diaboli*). Ils désignaient ainsi des parties des téguments au niveau desquelles la sensibilité était tellement émoussée qu'on y pouvait enfoncer des épingles sans que le sujet ressentit aucune douleur. En 1872, Charcot étudia le phénomène et montra son extrême importance pour le diagnostic de l'hystérie. L'anesthésie hystérique peut porter sur toutes les sensations. Elle peut intéresser isolément ou simultanément tous les modes de la sensibilité générale (tact, sensibilité à la douleur, à la chaleur, au froid, au courant électrique) ainsi que les sensibilités spéciales (sensibilité musculaire, olfactive, gustative, visuelle et auditive). Superficielle ou profonde, totale ou partielle, elle peut siéger sur toute ou partie de l'étendue du tégument cutané et des muqueuses. L'anesthésie se retrouve à des degrés divers chez la très grande majorité des hystériques.

L'anestésie cutanée peut être totale et alors elle est caractérisée par l'abolition de toutes les sensations qui siègent dans la peau. Les contacts, les piqûres, les brûlures, les applications de corps froid ne sont plus perçues. Cette anesthésie, au lieu d'être totale, peut être partielle, autrement dit *dissociée*. Certains sujets perçoivent très nettement le simple contact des corps étrangers, mais sont insensibles aux excitations douloureuses ou bien aux excitations douloureuses et thermiques. Cette *thermo-anesthésie* simule la syringomyélie. Ch. Richet a montré, en 1877 (expériences répétées depuis par Binet), que, chez certains hystériques, la sensibilité électrique était parfois conservée, alors que la sensibilité aux douleurs traumatiques et thermiques est abolie. La perte isolée des sensations *tactiles* est rare. L'anesthésie complète, l'hypoesthésie et l'analgésie sont les modalités les plus communes.

La distribution topographique des anesthésies hystériques est très intéressante. L'anesthésie se montre rarement généralisée à toute l'étendue du tégument et des muqueuses. Le plus souvent elle est *partielle*; ses localisations peuvent être ramenées à trois types principaux : 1° l'*hémianesthésie*; 2° la disposition en *segments géométriques*; 3° en *ilots disséminés*. Notons ce fait intéressant, que l'hémianesthésie affecte de préférence *le côté gauche* du corps. Il y a peut-être là quelque relation avec l'asymétrie dolorifique constatée à l'état normal et avec l'hypothèse d'un centre de la douleur. (Voir pp. 430 et 432.)

Quant à l'interprétation du mécanisme des anesthésies hystériques, il faut avant tout éliminer l'hypothèse d'une lésion organique des centres nerveux. Et pourtant il est hors de doute que c'est à une cause centrale qu'il faut attribuer ces anesthésies. Parmi les explications, la plus ingénieuse est certainement celle qu'a proposée Pierre Janet. L'anesthésie hystérique, dit Pierre Janet, est une espèce de *distraction*. La distraction, chez l'homme normal, produit,

en effet, des phénomènes analogues à ceux de l'anesthésie des hystériques. Elle nous empèche de voir un objet que nous tenons à la main, d'entendre la sourde rumeur d'une grande ville et de sentir les contacts, la pression des vêtements que nous portons. Lorsqu'elle est intense, elle peut nous empêcher de percevoir des impressions violentes. Pascal oubliait de vives douleurs en poursuivant la solution d'un problème. De fait, les hystériques ont des distractions considérables. On peut facilement faire naître en elles, en détournant leur attention, des insensibilités *momentanées* qui ont tous les caractères de leurs anesthésies permanentes habituelles.

Cependant, le stigmate permanent, l'anesthésie hystérique, ne saurait être assimilé entièrement à une distraction pure et simple. Elle a plus de durée, plus de netteté; elle existe sans que l'attention du sujet soit captivée par une idée fixe ou quelque objet extérieur; elle ne disparaît pas dès que le sujet le désire, comme le font les insensibilités passagères qui accompagnent la distraction chez un individu normal. Pour bien comprendre la différence, il faut avoir présent à l'esprit le mécanisme psychique de la *perception des sensations*. On peut se représenter la sensibilité comme un phénomène à deux temps. Le premier temps est ceui de la *sensation élémentaire*. Le deuxième temps est celui de la réunion, de la synthèse de ces sensations élémentaires avec la notion vaste de la personnalité, la conscience *du moi*. C'est la *perception personnelle*.

Supposons un malade dont l'activité mentale est affaiblie, dont le champ de conscience est en quelque sorte rétréci au point qu'il ne peut plus percevoir à la fois qu'un très petit nombre de sensations; ce sujet négligera peu à peu de saisir les sensations les moins importantes pour ses fonctions habituelles, les sensations tactiles, par exemple, et conservera celles plus indispensables de l'ouïe et de la vue. Durant une certaine période, il sera encore capable de se tourner pour ainsi dire vers ces sensations négligées et de les reprendre momentanément dans le champ de sa perception personnelle lorsque son attention sera attirée sur elle; mais à la longue, « la mauvaise habitude psychologique » est prise, et un jour vient où il ne sait plus décidément les percevoir consciemment; on le pique au bras et, à sa grande surprise, il n'a pas senti la piqûre. Après avoir été un distrait à l'égard de ces sensations, il est devenu anesthésique. L'anesthésie des hystériques est donc un symptôme de faiblesse, d'incapacité mentale; elle est la conséquence du rétrécissement du champ de la conscience. Elle consiste dans l'affaiblissement de la perception *personnelle*, qui se limite à un certain ordre de sensations, à l'exclusion des autres. Les autres sensations imperçues restées à l'état subconscient sont cependant réelles, persistent et agissent et prennent part, mais à l'insu du sujet, au *fonctionnement automatique de son esprit*.

L'hystérie a été, pour les médecins, une source inépuisable d'ob-

servations psychologiques du plus grand intérêt. Mais, malgré tous les travaux qui ont été faits dans ce domaine, il ne faudrait pas croire que la source est tarie. Avec les nouvelles idées qu'on s'est formé sur les sens cutanés et avec les nouveaux instruments d'exploration, un véritable champ d'études s'ouvre sur l'hystérie.

Ces nouvelles données, qu'on ne tardera certes pas à recueillir, auront le double avantage de fournir des éléments plus précis sur le diagnostic de l'hystérie et de donner à la psychologie des renseignements précieux sur l'identité des sens cutanés.

Syringomyélie. — Les troubles de la sensibilité dans la syringomyélie, auxquels Charcot a donné le nom de *dissociation syringomyélique*, sont : 1° la *thermo-anesthésie ;* 2° *l'analgésie*, coïncidant avec la conservation de la sensibilité tactile.

La thermo-anesthésie est caractérisée par l'insensibilité pour le froid et le chaud. Elle peut être plus ou moins complète. On la décèle à l'aide d'instruments appelés *thermo-esthésiomètres*. Le plus pratique de ces instruments est celui qui a été construit sur les indications de Charcot et qui consiste en un thermomètre de surface, dont le réservoir est inclus dans un manchon métallique rempli de limaille de cuivre destinée à conserver plus longtemps la température à laquelle on le porte en l'exposant à la flamme d'une lampe à alcool.

On rencontre quelquefois une sorte de perversion du sens thermique : le chaud paraît froid et le froid paraît chaud. Mais en général le trouble de la sensibilité au froid est superposable au trouble de la sensibilité à la chaleur.

La thermo-anesthésie occupe le plus souvent les membres ou des segments de membre, ou encore des portions du tronc. Elle affecte une disposition identique à celle qu'affecte l'anesthésie des hystériques. Elle se distribue sous forme de gant, de manchette, de manche, de bas, etc. Elle est quelquefois symétrique.

L'analgésie est souvent complète, c'est-à-dire que les excitations qui devraient produire la plus vive douleur sont perçues simplement comme contact. Mais elle peut être aussi relative (hypoalgésie). L'analgésie est quelquefois très profonde, au point que l'on peut ouvrir des abcès sans que le malade accuse la moindre douleur. Comme distribution, elle est généralement superposable à la thermo-anesthésie, mais il n'en est pas toujours ainsi.

En règle générale, la sensibilité au contact reste indemne.

L'analgésie de la syringomyélie, affection qui porte sur l'axe gris de la moelle, plaide en faveur de la transmission des impressions dolorifiques par la substance grise de la moelle.

Hypnotisme. — Dans l'hypnotisme, il y a aussi parfois de remarquables phénomènes d'analgésie. On a pu faire de longues opérations pendant le sommeil hypnotique, et aussi des accouchements.

On a pu constater dans ces cas l'analgésie complète coïncidant avec la conservation de la sensibilité tactile.

Paralysies. — Les paralysies de la sensibilité présentent quelquefois aussi le phénomène de dissociation. Nous citerons un cas des plus intéressants, qui, mieux que la syringomyélie et les autres formes morbides, plaide en faveur de l'existence des nerfs spécifiques pour la douleur. Dans les cas précédents, l'analgésie coïncidait, en effet, avec la thermo-anesthésie. Il s'agit ici d'une paralysie de la face interne du bras gauche (observation de Barker), région du nerf médian. Cette partie du bras est insensible au contact et aux excitations thermiques, mais *elle est sensible aux excitations douloureuses* (piqûre). Un froid léger et une chaleur légère ne sont pas sentis; mais un froid intense et une chaleur dépassant 50° sont sentis comme une douleur. C'est là une preuve que les excitations thermiques excitent à partir d'une certaine limite les organes qui servent aux sensations de douleur, et cette excitation est accompagnée d'une sensation de douleur pure, sans sensations thermiques. Le nombre de points de douleur est diminué sur la région en question et ces points ont une sensibilité inférieure à la normale. Sur certains endroits on peut rencontrer plusieurs millimètres carrés où il n'y a aucun point de douleur. La cause de cette insensibilité de la peau est l'existence d'une côte surnuméraire qui exerce une pression sur les nerfs du bras.

On saisit toute l'importance des observations de ce genre. Maintenant que l'éveil est donné, la douleur thermique doit être recherchée avec soin dans tous les cas.

CHAPITRE VII

Signes de la douleur

Concomitants physiques de la douleur. — Influence de la douleur sur la chaleur animale. — Influence de la douleur sur les mouvements du cœur. — Influence de la douleur sur la respiration. — Influence de la douleur sur la digestion et la nutrition. — Influence de la douleur sur les muscles et sur le système nerveux. — L'expression de la douleur. — Mimique douloureuse.

Ce qui complique le problème, c'est que les excitations qui produisent la douleur produisent aussi des phénomènes réflexes, qu'on a appelés des réflexes de la douleur. Bien que Mantegazza ait affirmé que les différentes manifestations de la douleur, telles que cris, changements dans la circulation et la respiration, etc., sont dues au phénomène douleur, il est impossible d'accepter cette opinion, du moins dans tous les cas, car ces divers phénomènes réflexes se produisent encore quand l'encéphale a été enlevé, et que, par conséquent, il n'y a pas de douleur perçue par la conscience. Les signes de la douleur

ne sont en réalité que les *concomitants physiques de la douleur.* Comme tels, ils méritent le plus grand intérêt. Ils ne sont pas forcément liés à l'existence même de la douleur, car les individus très courageux peuvent supporter des douleurs très vives sans trahir d'aucune façon la douleur qu'ils ressentent. Le courage des Spartiates était proverbial dans l'antiquité. Les anciens chirurgiens, au temps où l'anesthésie générale était inconnue, ont tous rapporté des récits de longues opérations dans lesquelles le patient ne laissait pas échapper une plainte.

Ici se pose l'intéressante question de savoir s'il existe oui ou non une *accoutumance à la douleur ?* Les opinions sont controversées. Ce sujet fera prochainement l'objet d'une étude expérimentale faite dans mon laboratoire par M[lle] V. Kipiani.

Vulpian a enlevé le cerveau à des rats et pourtant ils avaient un tressaillement à chaque coup de sifflet.

Les auteurs américains ont signalé le cas extraordinaire et unique d'un individu qui n'avait jamais ressenti aucune douleur physique (*Strong,* 1895). Cet homme, parvenu à un âge assez avancé, pouvait impunément se faire à lui-même des mutilations graves. On l'opéra de la cataracte, sans qu'il fit le moindre mouvement. Ce fait, observé par Paul Eve, doit être évidemment rattaché aux cas d'analgésie hystérique.

1. INFLUENCE DE LA DOULEUR SUR LA CHALEUR ANIMALE. — Mantegazza observa une diminution notable de la température, diminution atteignant chez le lapin en moyenne 1°27 C. La température diminue aussitôt dans la première minute de la douleur et atteint son point le plus bas dix ou vingt minutes après qu'elle a cessé. Si la douleur ne s'accompagnait pas de violentes contractions musculaires, la diminution de la température produite par la douleur chez le lapin serait encore plus notable. La douleur produit chez la poule une diminution de température de 1°37 C. en moyenne.

Cinq années après Mantegazza, Heidenheim a institué des recherches pour trouver l'action de l'irritation des nerfs spinaux sur la température animale et est arrivé aux mêmes résultats.

2. INFLUENCE DE LA DOULEUR SUR LES MOUVEMENTS DU CŒUR. — Schiff parle brièvement de la douleur dans ses premières leçons de physiologie expérimentale; il dit qu'elle augmente les mouvements du cœur et qu'elle peut atteindre un tel degré qu'elle les arrête. Paolini trouve qu'après la section des pneumogastriques, le cœur ne s'arrête plus par la galvanisation et les lésions de la moelle allongée, ni par les autres causes douloureuses. Criconia étudie la douleur chez les grenouilles et il trouve que la contusion du nerf sciatique n'exerce aucune influence, tandis que l'irritation douloureuse de la peau des extrémités, occasionnée par l'acide sulfurique, produit de

violentes contractions générales et une accélération des pulsations cardiaques. Lussana affirme qu'une violente douleur morale peut produire la syncope et qu'une douleur physique entraîne le ralentissement du cœur et même son arrêt. Cl. Bernard a fait avec Magendie des expériences sur les effets cardiaques des excitations douloureuses; en posant un hématomètre sur l'artère du chien et en excitant rapidement un nerf sensitif, on voit la colonne de mercure s'arrêter et même descendre légèrement. Immédiatement les battements disparaissent après l'arrêt du cœur en diastole, et le mercure s'élève de plusieurs centimètres pour redescendre ensuite lorsque le cœur calmé a repris son rythme normal. Sur le pigeon épuisé par l'inanition, il suffit quelquefois de produire une douleur vive, en piquant un nerf sensitif, pour arrêter le cœur et produire une syncope mortelle.

Mantegazza arrive dans ses expériences aux conclusions suivantes:

Les grenouilles ressentent la douleur d'une autre façon que les animaux supérieurs, et, pour pouvoir en étudier l'influence sur les mouvements du cœur, il faut provoquer des douleurs excessivement violentes. Les fortes douleurs chez les grenouilles amènent une diminution de nombre et de force dans les pulsations du cœur. La diminution des pulsations du cœur sous les douleurs atroces se vérifie aussi chez les animaux profondément éthérisés. Ce fait est très important, car il est contraire à ce qui se produit sur les animaux supérieurs.

Dans l'extirpation du cerveau, les battements diminuent sous l'influence des douleurs non ressenties. La douleur diminue la fréquence des pulsations du cœur chez le lapin, le rat et la poule.

Les douleurs légères et très fugaces peuvent produire une légère augmentation dans les battements du cœur chez le lapin, mais l'augmentation est due aux contractions musculaires et non à la douleur. Chez le lapin, une minute, cinq minutes, dix minutes de douleur atroce peuvent faire perdre au pouls de 36 à 144 battements à la minute. Un lapin très faible peut mourir de douleur par arrêt des mouvements du cœur. Le cœur du lapin vieux ressent une influence moindre que celui du lapin jeune.

Les rats et les poules ressentent aussi profondément la douleur et présentent une diminution des battements cardiaques.

L'action déprimante de la douleur ne se fait plus sentir lorsque les pneumogastriques sont coupés. La coupure d'un seul pneumogastrique ne diminue en rien l'action de la douleur sur le cœur. Chez les animaux rendus insensibles par l'éthérisation, la dilacération des nerfs n'a aucune action sur la fréquence des mouvements du cœur. L'anesthésie périphérique produite par l'application locale du froid ou par la ligature des vaisseaux rend le cœur tout à fait insensible à l'action des blessures. L'anesthésie des extrémités produite par la section de la moelle épinière rend absolument nulle l'action de la torture des nerfs sur le cœur; preuve que les filets du grand sympa-

thique qui accompagnent les vaisseaux ne transmettent aucune action réflexe aux mouvements du cœur, lorsque l'on déchire les extrémités d'un animal.

Lorsque le nerf, par un moyen quelconque, est rendu incapable de transmettre la douleur, la torture mécanique n'exerce aucune action sur le cœur; signe certain, d'après Mantegazza, que, dans une torture quelconque, *la sensation de la douleur* est l'unique élément qui influe sur les centres nerveux et par eux sur le cœur (1).

L'étude sphygmographique de la douleur faite sur l'homme montre les modifications suivantes survenues dans l'état du pouls : *a)* hauteur moindre de la période ascensionnelle; *b)* diminution de la régularité dans la forme des pulsations; *c)* ascension moins verticale de la ligne ascendante; *d)* diminution du dichrotisme. Les douleurs fortes et de courte durée, produites artificiellement chez l'homme, tantôt augmentent et tantôt diminuent le nombre de battements du cœur. Il est probable que l'augmentation est due aux contractions musculaires irrésistibles qui accompagnent toujours la douleur.

Mantegazza s'étant adressé à Marey pour connaître son opinion au sujet des modifications sphygmographiques du pouls, voici la réponse de l'illustre physiologiste français :

« ... Je connais peu l'influence de la douleur sur les phénomènes circulatoires, mais, en me fondant sur ce que vous me dites dans votre lettre, je veux essayer de vous donner mon opinion sur la cause des phénomènes que vous avez observés. Le pouls, en devenant plus lent sous l'influence de la douleur, perd en même temps le dichrotisme et la verticalité de l'ascension. Ce sont là des signes très probables d'élévation de la tension artérielle et par là je serais porté à admettre *a priori* une contraction réflexe des petits vaisseaux qui mettrait obstacle à la circulation périphérique et ralentirait *secondairement* les battements du cœur.

» Mais pour acquérir une certitude relativement à la nature du phénomène, il faudrait avoir une preuve absolue de la tension artérielle au moment même où le pouls est moins fréquent. J'ai rapporté une expérience analogue, dans laquelle je démontre que l'action musculaire accélère les battements du cœur en diminuant primitivement la tension des artères.

» Sachant que vous avez mon livre sur la circulation du sang, je me permets de vous signaler ce chapitre. Vous y verrez comment l'emploi du manomètre m'a permis de résoudre la question dans le sens que je vous ai indiqué (chap. X). En outre, vous pourrez appli-

---

(1) Ce raisonnement ne peut plus se soutenir aujourd'hui. Le nerf qui ne transmet pas la douleur est anesthésié en même temps à l'égard de toutes les autres sensibilités (action locale des anesthésiques, etc.), et alors *aucune excitation ne peut passer*. Les réflexes de la douleur sont non existants dans ce cas.

quer à l'artère d'un animal l'instrument décrit à la page 196 sous le nom de *sphygmoscope*, lequel, mis en rapport avec un enregistreur, donne simultanément la forme et la fréquence du pouls et les variations de tension des artères.

» Du reste, vous avez fait des expériences avec la section des pneumogastriques. Si elles vous avaient démontré que la section des pneumogastriques supprime l'influence de la douleur, il faudrait renoncer à mon interprétation ; cela pourtant m'étonnerait. Théoriquement, je suppose que la température des extrémités devrait, sous la douleur, d'abord diminuer et s'élever seulement plus tard. »

François Franck a étudié les effets cardiaques, vasculaires et respiratoires des excitations douloureuses (1876). On excite, avec des excitants variés, les principaux nerfs sensibles. Les excitations des narines du lapin, faites au moyen de l'ammoniaque, de l'acide acétique, du chloroforme, sont transmises au bulbe rachidien par le trijumeau. Le retentissement s'opère sur le cœur par l'intermédiaire des pneumogastriques, et l'effet cardiaque est proportionnel à l'intensité de l'excitation. L'excitation de la portion sus-glottique de la muqueuse laryngée produit des arrêts du cœur et de la respiration très accentués. L'excitation des nerfs rachidiens et des racines rachidiennes ont donné à Magendie et à Cl. Bernard des résultats confirmés par Fr. Franck : arrêts réflexes du cœur avec abaissement consiécutif de la pression artérielle.

Fr. Franck a obtenu, par l'excitation du péritoine sur les mammifères, des arrêts du cœur, en employant le procédé de Tarchanoff sur la grenouille (voir p. 470), l'inflammation préalable de l'intestin.

Toutes ces excitations périphériques passent par le bulbe rachidien pour retentir sur le cœur.

En cherchant à supprimer l'élément douleur, pour savoir s'il s'agissait d'un simple réflexe bulbaire, ou s'il était nécessaire que la douleur fût perçue, l'auteur a constaté qu'avec le chloroforme, le chloral, l'éther, la morphine, l'asphyxie, la réaction cardiaque faisait défaut ; mais cette absence de troubles cardiaques réflexes est liée à la paralysie des nerfs pneumogastriques produite par ces divers moyens. La question ne peut donc être tranchée de cette façon. L'ablation des hémisphères cérébraux sur de jeunes animaux montrant que les troubles cardiaques persistent, nous permet peut-être de conclure (Fr. Franck) que la perception douloureuse n'est pas une étape nécessaire, et que nous avons affaire à un acte réflexe simple.

Il faut, dans ces cas, avoir présente à l'esprit cette proposition de Cl. Bernard : « L'arrêt du cœur ou syncope peut succéder à toute action perturbatrice violente et subite, de quelque nature qu'elle soit. »

3. Influence de la douleur sur la respiration. — La douleur

exerce une influence sur la partie mécanique et la partie chimique de la respiration, Dans son travail sur la révulsion cutanée, Léopold Mayer, en opérant sur le lapin, a observé que les révulsifs, en général (rigollot, pointes de feu), diminuent la fréquence et la profondeur du rythme respiratoire.

Nous avons déjà souligné à plusieurs reprises que les divers phénomènes réflexes de la douleur se produisent encore quand la douleur a été supprimée. Ceci montre que ce n'est pas l'état de conscience appelée douleur qui est l'origine des phénomènes, mais qu'il s'agit de phénomènes concomitants. Cette réserve faite, les phénomènes de la douleur n'en présentent pas moins d'intérêt.

F. Rommelaere signale un fait intéressant pour l'interprétation de l'action des révulsifs : « Un vésicatoire, appliqué sur un membre privé de sentiment et de mouvement, y produit ses effets tout aussi bien que quand ces deux propriétés existent,... une partie peut être parfaitement *sensible,* et les révulsifs y produisent pleinement leurs effets sans que pour cela il y ait *douleur.* »

En expérimentant sur l'homme, L. Mayer a observé une diminution du nombre des respirations, qui deviennent plus profondes et moins régulières.

En ce qui concerne l'influence de la douleur sur le chimisme respiratoire, les expériences sont, en général, très difficiles à conduire, car l'animal s'agite. Mantegazza, en produisant des douleurs extrêmement violentes, trouva une diminution de l'exhalaison de l'acide carbonique. Quand les mouvements musculaires sont très violents, le résultat final est une augmentation de l'acide carbonique exhalé qui peut atteindre jusqu'à quatre fois son poids normal.

En étudiant l'action des révulsifs, L. Mayer a vu sur le lapin la quantité d'acide carbonique décroître. Son travail contient la bibliographie du sujet.

4. INFLUENCE DE LA DOULEUR SUR LA DIGESTION ET LA NUTRITION. — La douleur diminue ou enlève l'appétit, elle ralentit, trouble et arrête la digestion. D'après Mantegazza et Griffini, l'influence est la même chez les animaux.

5. INFLUENCE DE LA DOULEUR SUR LES MUSCLES ET SUR LE SYSTÈME NERVEUX. — Il ne peut y avoir douleur sans la contraction de quelque groupe de muscles. En dehors de la mimique douloureuse, on peut observer des phénomènes convulsifs, la pâleur, la rougeur de la peau, la chair de poule, la diarrhée subite et d'autres phénomènes moteurs concernant les muscles involontaires.

Les effets de la douleur sur les centres nerveux sont nombreux et variés, depuis la mort subite jusqu'à la folie. On a observé des cas de suicide par douleur. D'autres effets de la douleur sur le système nerveux peuvent être l'insomnie, l'hyperesthésie partielle ou générale,

l'incapacité de penser, de vouloir ; les troubles divers des sentiments, l'insomnie. Des cas d'aliénation mentale sous l'influence des douleurs physiques très intenses sont cités par Ch. Richet dans ses *Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité* (p. 251). Dupuytren a décrit un délire nerveux des opérés. Nous ne pouvons nous arrêter sur les effets des douleurs morales : elles occupent une place importante dans l'étiologie des maladies nerveuses.

6. L'EXPRESSION DE LA DOULEUR. — Lavater, dans sa *Bible physiognomonique* dit à peine quelque mots sur la douleur, en étudiant la *Madeleine* et l'*Ecce Homo*. On trouve plus de détails dans l'*Essai de physiognomonie et de pathognomonie* du Dr Giovanni Polli (Milan, 1837), à propos de l'étude des larmes comme expression de joie et de douleur, et surtout de la physionomie douloureuse.

L'étude vraiment scientifique de l'expression commence avec Ch. Bell, avec Duchenne, Gratiolet, Piderit, Bain, Herbert Spencer et Darwin. Ce dernier, dans son œuvre *L'expression des émotions,* consacre deux chapitres à la mimique douloureuse.

Mantegazza, qui a fait de nombreuses observations sur l'expression de la douleur, a été conduit à construire le tableau suivant :

TABLEAU SYNOPTIQUE

DES ÉLÉMENTS DE L'EXPRESSION DOULOUREUSE

Contractions musculaires	de la face.	
	du tronc.	
	des membres.	
	des élévateurs des poils.	
	Convulsions	partielles.
		générales.
		toniques.
		chroniques.
	Tremblement.	
Paralysies	de quelques muscles de la face.	
	des membres.	
	de tous les muscles volontaires	
Troubles respiratoires et vocaux	Suspension volontaire de la respiration.	
	Suspension involontaire de la respiration.	
	Expiration prolongée.	
	Respiration ou expiration interrompue.	
	Soupir.	
	Baillement.	
	Plaintes.	
	Sanglots.	
	Lamentations.	
	Cris.	

Troubles sécréteurs et digestifs	Larmes. Pertes involontaires de la salive. Evacuation involontaire de l'urine. Vomissements. Diarrhée. Sueurs.
Phénomènes vaso-moteurs périphériques	Pâleur du visage. Pâleur de tout le corps. Rougeur du visage. Urticaire. Erythème.
Troubles psychiques . .	Bienveillance insolite. Accès de colère et de haine. Accès de sentiment religieux. Mutité. Faconde ou éloquence insolite. Délire. Rythme de l'esprit et de la parole.

Beaucoup de mouvements expressifs de la douleur ont un but de défense. S'arracher les cheveux, se mordre, se cogner la tête contre les murs produit une douleur artificielle, plus faible que la douleur naturelle, et qui sert de dérivatif à la sensibilité trop tourmentée. De même changer de place à tout moment, rire nerveusement, répéter les mêmes paroles ou réciter les choses les plus absurdes, sert de distraction, de véritables révulsifs à la cellule nerveuse qui souffre. Ainsi le tremblement de tous les membres et du tronc produit la chaleur quand la douleur excessive tend à refroidir notre organisme.

Les contractions musculaires accompagnent toutes les douleurs légeres ou les premiers stades des douleurs fortes. Les expressions paralytiques de la douleur succèdent presque toujours à des douleurs très fortes et très prolongées. Les contractions musculaires les plus communes sont celles des muscles sourcilliers et des abaisseurs de la lèvre inférieure; d'où il résulte que le froncement des sourcils et l'abaissement de la bouche sont parmi les signes les plus constants de l'expression douloureuse. La contraction des muscles masticateurs est aussi très commune; par leur jeu, la bouche prend un caractère de grande résolution et aussi de férocité; à la fermeture de la bouche se joint aussi presque toujours celle d'une main et, dans les cas plus graves, des deux.

Darwin a étudié le mécanisme des rides du front et l'obliquité des sourcils comme signes mimiques de la douleur. Son explication est très ingénieuse; depuis l'enfance nous contractons en pleurant le muscle orbiculaire, les pyramidaux, ainsi que le releveur des sourcils pour protéger l'œil contre une congestion excessive. Dans la suite

même, quand on ne pleure plus, sous l'influence de la douleur ces muscles continuent à se contracter légèrement, mais les muscles pyramidaux obéissent moins que les autres à notre volonté, et ils ne peuvent être contrebalancés dans leur contraction que par l'action antagoniste des faisceaux centraux du muscle frontal. Si ces faisceaux se contractent avec énergie, il se produit un tiraillement oblique au-dessus des sourcils et des rides rectangulaires dans le milieu du front. Ces muscles ont une telle importance dans la mimique de la douleur, que Darwin n'hésite pas à les nommer « muscles de la douleur ».

L'abaissement des angles de la bouche est aussi produit par les contractions des muscles abaisseurs des commissures buccales, muscles qui obéissent mal à notre volonté et que nous exerçons en pleurant dans notre enfance.

Le tronc et les membres peuvent aussi prendre part à la mimique douloureuse (contorsions, agitation de tout le corps, l'acte de se rouler par terre, etc.)

Les convulsions comme expression de la douleur s'observent le plus souvent dans les grands paroxysmes de souffrances morales (convulsions des muscles frontaux, contorsion de la bouche, trismus, opisthotonos, pandiculations, etc.)

Le *soupir* est un élément mimique des plus communs dans la douleur. Il sert à oxygéner le sang. L'exagération du soupir conduit au *gémissement*. Le gémissement peut devenir un *cri*. La mimique douloureuse revêt un caractère un peu différent chez l'homme et chez la femme (l'art a exprimé ces différences dans des tableaux bien connus). L'enfant a aussi sa façon particulière d'exprimer la douleur. Les douleurs des divers sens s'expriment différemment. Les douleurs physiques prolongées laissent une empreinte durable ou même ineffaçable sur le visage (névropathes, hypocondriaques, calculeux, etc.).

CHAPITRE VIII

La douleur selon le sexe, l'âge, la race, la profession et dans les états pathologiques La douleur chez les animaux

Ces études sur la douleur sont à peine ébauchées.

D'après Mantegazza, les circonstances aggravantes de la douleur seraient : l'exquise sensibilité; la haute intelligence; la race supérieure et le haut degré de civilisation; le sexe féminin; l'enfance et la jeunesse; certain degré de chaleur; l'usage ou l'abus du café; le passage brusque du plaisir à la douleur. L'expérience s'est prononcée dans le même sens.

L'enfant nouveau-né n'a que des douleurs très obtuses. Le domaine de la douleur va en s'étendant jusqu'à un certain âge. En se servant de l'algomètre temporal de Mac Donald (algomètre décrit dans la *Psychological Review*, july 1898), Swift trouva que le sens de la douleur diminue avec l'âge ; les filles sont plus sensibles que les garçons à tous les âges, et les enfants plus intelligents sont plus sensibles à la douleur que les enfants moins intelligents. Miss Carman était arrivée aux mêmes résultats un an auparavant dans ses expériences algésimétriques sur 1,507 enfants des écoles de Michigan.

La sensibilité à la douleur est-elle plus grande chez l'homme que chez la femme ? Tandis que Sergi, Lombroso, Féré, Havelock Ellis, Patrick, Ottolenghi, considèrent la femme comme moins sensible que l'homme, Galton, Mantegazza, Dehn, Fouillée, Swift, Mac Donald, Miss Carman la considèrent comme plus sensible.

Galton a mesuré la sensibilité tactile (au moyen de l'esthésiomètre) dans la région de la nuque chez 932 hommes et 377 femmes. L'écart minimum à donner aux deux pointes du compas pour obtenir une sensation double est pour les hommes de $13^{mm}8$; pour les femmes, de $11^{mm}8$. Ce rapport est à peu près celui de 6 à 7. D'après Dehn, les femmes sont plus sensibles que les hommes pour la douleur, les excitations électriques, les sensations gustatives et thermiques (32 personnes en tout). Pour les sensations *olfactives*, Toulouse et Vaschide, en expérimentant sur un nombre considérable de sujets, ont trouvé une supériorité esthésique prononcée chez la femme quant au sens olfactif.

Ottolenghi a étudié la sensibilité chez 400 sujets et il a montré que la sensibilité dolorifique variait avec l'âge et la condition sociale, ainsi que l'avait déjà indiqué Ch. Richet. Il s'est servi, pour produire la douleur, du faradimètre Edelmann, appareil introduit par Lombroso dans l'algométrie (voir p. 411). L'appareil était appliqué sur le dos de la main, préalablement humectée. Le sujet devait accuser un commencement de sensation (léger fourmillement). L'intensité était ensuite augmentée graduellement jusqu'à provoquer la douleur trahie par l'expression du visage. Sensibilité obtuse : 30 volts; sensibilité médiocre : 20 à 30 volts; moyenne : 15 à 20 volts; supérieure : au-dessous de 15 volts. Dans le jeune âge, la sensibilité à la douleur est peu développée (chez l'homme comme chez la femme) ; elle s'accroît graduellement jusqu'à 24 ans, âge où elle atteint son maximum. Les femmes des classes ouvrières sont moins sensibles à la douleur que les femmes des classes aisées.

La femme résiste mieux à la douleur que l'homme. L'auteur en conclut qu'elle *ressent* la douleur moins vivement que l'homme. Ce qui est certain, c'est que, par un effort de volonté, la femme peut résister à un voltage extraordinaire, par exemple à 250 volts, alors que la sensibilité moyenne est à 20 volts. Rien de semblable ne s'est produit chez les hommes. Le plus grand effort de volonté n'a jamais

permis aux sujets hommes de dépasser de plus de 10 volts leur résistance ordinaire à la douleur. D'ailleurs le fait de la grande suggeslibilité observé par Ottolenghi chez la femme, montre bien que, chez elle, la force de volonté est plus développée (1).

La force de volonté de la femme s'affirmerait aussi dans les statistiques du suicide, si tant est que les chiffres bruts puissent apporter quelque lumière. Les douleurs physiques conduisent souvent au suicide. On en a tiré la conséquence que la femme a plus de résistance pour les maux physiques puisqu'elle présente, pour ce motif, un nombre trois fois moindre de suicides comparativement à l'homme.

L'algésimètre, instrument apte à mesurer le seuil de la douleur, a constamment montré une sensibilité à la douleur plus grande chez la femme que chez l'homme (Mac Donald, Carman, Swift, Ioteyko et Stefanowska).

Dans ses mensurations algésimétriques, faites en Amérique, Mac Donald a constaté encore que les individus appartenant aux classes inférieures sont moins sensibles que les individus des classes supérieures. L'épaisseur de la peau a une influence, mais moindre qu'on ne le supposerait.

La sensibilité à la douleur est moindre chez les races inférieures. Les Indiens et les nègres, à en juger par leur mimique, sont moins sensibles que nous à la douleur. Chez beaucoup de peuplades sauvages, les mutilations et les flagellations sont d'un usage courant.

D'ailleurs des expériences ont été faites. Mac Dougall, faisant partie de la *Cambridge Anthropological Expedition* au détroit de Torrès, a étudié la sensibilité à la douleur et la finesse du tact chez les sauvages (*Report of the Cambridge Anthropological Expedition to Torres Straits*, fasc. I et II du tome II *University Press* Cambridge),

Les mesures esthésiométriques ont été faites à la nuque et sur l'avant-bras chez les indigènes et les blancs. La sensibilité à l'avant-bras a été examinée chez 50 hommes et 25 jeunes gens indigènes ; elle est égale à 20 millimètres pour les premières (écartement des deux pointes) et à 14 millimètres pour les derniers. Chez les blancs adultes la sensibilité à l'avant-bras est égale à 44 millimètres d'écartement. La sensibilité tactile est donc beaucoup plus fine chez le sauvage que chez le blanc (sans que nous puissions dire pourtant, comme on l'a fait par erreur, qu'elle est deux fois plus fine ; rien ne vient dire, en effet, que le nombre indiquant l'écartement des pointes du compas

(1) Si l'expérimentation de Ottolenghi est sujette à de nombreuses critiques, son raisonnement l'est encore bien davantage. L'auteur constate que la sensibilité tactile est plus grande chez la femme que chez l'homme. « Mais, dit-il, la moindre sensibilité de la femme à la douleur constitue, à n'en pas douter, un caractère d'infériorité que ne saurait racheter la supériorité de la sensibilité générale.

soit proportionnel au degré de la sensibilité. Ce nombre ne peut indiquer que le sens du phénomène, sans le mesurer).

La douleur a été examinée par Mac Dougall au moyen d'un algomètre, dans lequel la pression exercée sur une tige se lit en kilogrammes. L'instrument était appliqué sur les ongles des doigts et sur le front.

Les indigènes de Murray (47 adultes et 18 jeunes gens) et les Anglais (23 adultes et 5 jeunes gens) ont été examinés.

		Indigènes kilos	Anglais kilos
Adulte :	pouce	6,700	3,800
	index	5,500	3,600
	front	6,200	3,800
Jeune :	pouce	3,800	2,900
	index	3,300	2,400

Ainsi : *la sensibilité de l'Européen à la douleur est deux fois plus grande que celle du sauvage* (la mesure est possible dans ce cas, car elle est faite au moyen des poids. Il faut encore faire des réserves relativement à l'épaisseur de la peau et à d'autres circonstances). La haute valeur de la pression nous fait croire que Mac Dougall n'a pas mesuré le seuil, mais la résistance à la douleur. Nous voyons aussi, que la sensibilité à la douleur chez les sauvages est plus grande dans le jeune âge. Le toucher et l'odorat sont plus fins chez le sauvage que chez l'Européen (voir H. de Varigny, *Année Psychologique*, X, p. 385).

Ch. Richet a étudié la sensibilité à la douleur chez les imbéciles, les idiotes, les démentes séniles, et il a trouvé constamment que cette sensibilité était très obtuse. Ley a montré que la sensibilité au courant électrique est moins fine chez les enfants anormaux que chez les normaux (en prenant la douleur pour mesure). Chez les paralytiques généraux, la sensibilité est diminuée (Wosskressensky).

La douleur thermique a été étudiée par Rosario Spina en 1897, chez les criminels-nés et les prostituées. Le seuil de la douleur à la chaleur serait plus élevé chez les prostituées (la douleur ne serait ressentie qu'à 64°), chez les femmes criminelles (61°) et surtout chez les hommes criminels (76°).

Les recherches de Nardelli (1904) sur le seuil de la douleur thermique ont porté sur des hommes normaux (professeurs, étudiants, infirmiers), et sur des déments paralytiques, des paranoïques, des mélancoliques, des hémiplégiques. L'auteur admet deux voies différentes, l'une destinée à la transmission de la chaleur, l'autre pour le froid, mais il n'admet pas de nerfs destinés spécialement à la douleur.

Pour mesurer la résistance à l'augmentation progressive de la température, Nardelli s'est servi d'un appareil assez simple imaginé par

Sciammana : une double boule de caoutchouc et un serpentin sont réunis par un tube élastique; le serpentin se termine par un petit récipient cylindrique en étain, tronqué en haut, vide, avec une base de 4 cm. Avec la boule de caoutchouc on aspire et on souffle de l'air dans le serpentin chauffé par une lampe à alcool; on détermine ainsi une élévation progressive de la température, qui se communique au récipient annexé. Le sujet examiné a sa main en contact avec la face externe du récipient dont un thermomètre indique la température.

La résistance au froid est déterminée à l'aide d'une bonbonne remplie d'acide carbonique liquide, à la pression de 20 atmosphères; un robinet porte un tube d'étain, vide, qui va en diminuant progressivement de volume et aboutit à un récipient cylindrique semblable au précédent. Quand on ouvre le robinet, l'acide carbonique, par la rapide diminution de pression, se volatilise, et un violent jet de gaz vient tomber sur le récipient rapidement refroidi.

Pour l'examen, Nardelli a choisi la peau du dos de la main, entre le premier et le deuxième métacapien. L'examen du seuil de la douleur à la chaleur a porté sur 34 individus normaux. On a relevé les différents degrés thermométriques auxquels se produisent la sensation initiale de chaleur (entre 30° et 38°), de chaleur insupportable, de douleur, de brûlure (entre 44 et 62°, soit 54° en moyenne). L'étendue de l'indifférence thermique est indiquée, chez chaque sujet, par le nombre de degrés nécessaires pour transformer la sensation de chaleur en sensation douloureuse (de 10 à 39°, soit en moyenne 23°).

Le seuil de la douleur déterminé par un abaissement graduel de la température a été recherché chez 22 individus normaux. On ne peut tenir compte de la sensation initiale de froid qui, suivant les sujets, serait perçue de +20° à —30°. La sensation de froid désagréable, de piqûre, de brûlure, de douleur, ont été perçues le plus souvent entre —9° et —30°, soit en moyenne —18,5°. Chez quatre personnes normales qui, malgré la douleur, supportèrent l'abaissement de la température jusqu'à —30°, il s'est produit une froidure de premier degré. La moyenne de la douleur à la chaleur est donc, normalement, de +54,85°, et, au froid de —18,50° C.

En ce qui concerne les cas pathologiques, voici les conclusions de Nardelli :

Chez les *paranoïques*, la sensibilité à la chaleur est un peu augmentée; la sensibilité au froid semble diminuée.

Chez les *mélancoliques* (femmes), la sensibilité à la chaleur est diminuée (une malade n'accuse la douleur qu'à 145°), et la sensation initiale de froid est très retardée. L'hypoesthésie thermique est attribué par l'auteur au profond sentiment de douleur psychique de ces malades.

Chez les *déments paralytiques* on trouva la même hypoesthésie thermique, mais les sensations douloureuses sont conservées d'une manière presque normale. Cette dissociation pourrait être considérée

comme un argument en faveur de l'existence d'un *sens dolorifique spécifique*, mais l'auteur se refuse à admettre cette conclusion, car, dans la majorité des cas, il a trouvé parallélisme entre les lésions des sensations douloureuses et les lésions des sensations thermiques. Mais la dissociation possède une valeur beaucoup plus probante que le parallélisme !

Chez *trois hémiplégiques* en voie d'amélioration, la sensation de chaleur et la sensation de douleur sur la main paralysée se produisaient plus tardivement que du côté sain. Il y avait néanmoins toujours un retard sur la normale. Pour le froid et la douleur qu'il détermine, la sensibilité est, au contraire, augmentée du côté paralysé.

Il nous reste, dans ce chapitre, à dire quelques mots sur la douleur dans la *série animale*. Si on excite électriquement le sciatique d'une grenouille, elle va réagir violemment, se débattre; elle a toutes les apparences de la douleur. Mais si on refait la même expérience sur une grenouille décapitée, on obtient les mêmes réactions. On arrive à cette conclusion, que tous ces signes extérieurs de douleur ne sont accompagnés d'aucun phénomène de conscience.

Si nous passons aux êtres inférieurs, aux vers par exemple, il paraît impossible de leur supposer une conscience réfléchie de la douleur. Normann a analysé les mouvements réactionnels de toute une série d'animaux inférieurs, et par une analyse délicate il est arrivé à conclure que les contorsions observés après la section des lombrics ne signifiaient probablement pas qu'il y a douleur. Alors que le segment antérieur reste sans faire des contorsions, c'est le segment postérieur qui s'agite avec violence. Mais si l'on divise à son tour le segment postérieur en deux parties, la partie antérieure va s'immobiliser, et la partie postérieure continuera à se contourner. Or, les ganglions cérébroïdes se trouvent dans la partie antérieure du corps de l'animal. Les contorsions sont donc certainement dues à des actions réflexes.

J. Loeb a aussi montré que, si une planaire est sectionnée en travers, la partie antérieure continue à progresser comme si de rien n'était.

Bethe a remarqué qu'à une abeille qui suce le miel d'une fleur, on peut sectionner l'abdomen sans qu'elle s'arrête. Même chez les animaux supérieurs, la douleur ne paraît pas très vive. Les chevaux, pendant qu'on leur pratique certaines opérations, continuent à manger.

Loin de nous l'idée de refuser toute douleur aux animaux. Mais il ne faudrait pas attribuer les réactions de la douleur à un phénomène de conscience; ces réactions peuvent être inconscientes et ont pour but la défense de l'être vivant. D'après Charles Richet, le développement de la sensation douleur doit être parallèle au développement de la conscience, autrement dit de l'intelligence. L'hypothèse d'une sensibilité à la douleur chez les êtres inférieurs devient donc inacceptable. Quant à la question de savoir où commence la douleur dans la série des êtres, toute affirmation paraît hypothétique.

Les faits rapportés dans ce chapitre, bien que très insuffisants encore, semblent démontrer qu'il existe en effet un lien très étroit entre la sensibilité à la douleur et le développement de l'intelligence. Peut-être un jour pourra-t-on même trouver une relation plus rigoureuse, et alors la sensibilité dolorifique pourra servir à mesurer le degré de l'intelligence et à la caractériser.

Quant on songe, que la douleur a pour fonction la défense de l'individu par un acte réfléchi et conscient (voir p. 481), on comprend qu'elle occupe une place à part parmi les sensations et qu'elle est strictement liée aux manifestations psychiques supérieures.

CHAPITRE IX

De quelques caractères physiologiques et psychologiques de la douleur

Excitants externes et internes. — Excitants généraux et spécifiques. — La douleur est une sensation en même temps qu'un sentiment. — L'appréciation du temps dans la douleur. — Irradiation. — Intermittence. — Addition latente. — Retard dans la perception. — Douleurs physiologiques et pathologiques. — Les hyperesthésies. — Les douleurs d'habitude.

La douleur est une sensation, puisque par sensation on appelle le phénomène de conscience qui succède directement à une excitation des organes sensoriels. Dans les chapitres précédents nous avons été amenés à considérer la douleur comme un sens distinct, dont les organes périphériques se trouvent disséminés dans la surface tégumentaire et dont les organes percepteurs se trouvent dans le cerveau.

Depuis l'introduction des excitateurs punctiformes dans l'étude de la psychologie de la peau, il a été reconnu que la surface tégumentaire est le siège de quatre sens bien délimités : 1° pour le froid, 2° pour le chaud, 3° pour la pression, 4° pour la douleur, et chacun de ces sens est subordonné à la loi de l'énergie spécique, c'est-à-dire qu'il répond par la sensation qui lui est propre à tous les excitants venus du dehors.

Il en résulte que les anciennes classifications psychologiques doivent être changées.

En premier lieu, la distinction des excitants en *externes* et *internes* n'est pas aussi stricte comme on l'avait cru. La douleur est une sensation externe en même temps qu'une sensation interne, car son siège se trouve dans les tissus de revêtement (peau, muqueuses), et ces derniers recouvrent la surface externe du corps et tapissent les cavités internes. Et même les muqueuses des organes sensoriels dits spécifiques, tels que l'œil, l'oreille, la muqueuse pituitaire et linguale, renferment, à côté des terminaisons du nerf spécifique, encore des terminaisons d'autres nerfs, tels que les nerfs de la pression, de la douleur, du chaud et du froid (ou de quelques-uns d'entre

eux seulement, voir : cornée, conjonctive, p. 422). Nous savons maintenant à quoi est due la douleur des organes des sens. Elle ne peut jamais être le résultat de l'excitation même extrêmement forte des nerfs sensoriels de l'ouïe ou de la vision ; on sait, en effet, que même la section du nerf optique et du nerf acoustique chez les animaux n'est pas accompagnée de douleur. La douleur sensorielle ne peut être due qu'à l'irritation des nerfs dolorifiques se trouvant dans le tronc commun du nerf de la sensibilité générale ou bien de l'irritation des terminaisons des nerfs dolorifiques, venant se terminer dans les membranes enveloppantes de l'organe sensoriel. Ainsi que M. von Frey l'a montré, il existe deux seuils pour la peau : un seuil situé plus bas, pour les sensations de pression ; un seuil situé plus haut, pour la douleur. Ces deux sensations sont distinctes localement. Mais il existe des régions qui sont sensibles seulement à la pression, d'autres seulement à la douleur. Ces dernières possèdent un seul genre de terminaisons nerveuses, les terminaisons dolorifiques, et ne possèdent qu'un seul seuil, qui ne se trouve pas placé plus haut que le seuil de la pression de la peau, et peut même se trouver beaucoup plus bas (cornée). La conjonctive ne ressent que la douleur et le froid, mais pas le contact.

Cette constatation permet d'expliquer le fait bien connu de la sensibilité de la conjonctive aux excitants mécaniques ; un grain de charbon, un corps étranger quelconque va amener une douleur très intense. Ce phénomène s'explique : 1° par une sensibilité toute particulière des nerfs dolorifiques de la conjonctive ; 2° par l'absence de nerfs de la pression dans la conjonctive ; 3° et par le caractère spécial des sensations dolorifiques, qui fait que le léger contact n'étant pas senti, il devient douloureux quand il agit à la longue.

Rien ne s'oppose à supposer que de même les muqueuses tapissant les organes internes peuvent être plus ou moins sensibles à la douleur, suivant le nombre et le degré de la sensibilité des terminaisons spécifiques des nerfs de la douleur qu'elles renferment. Leur sensibilité serait accrue dans les inflammations, probablement par suite de l'irritation produite par les sécrétions microbiennes, par la compression des tissus dues à l'inflammation, et peut-être aussi par néoformation.

Mais comment expliquer la douleur sensorielle de l'organe visuel, par exemple ? Est-il possible, que la lumière, qui est l'excitant spécifique pour le nerf optique, puisse aussi agir sur les terminaisons du nerf ophtalmique ? L'explication n'en est pas plus difficile, que, par exemple, pour l'excitation de la muqueuse olfactive et linguale. On admet facilement qu'un acide faible n'agisse que sur les terminaisons du nerf lingual et du nerf glosso-pharyngien, sans atteindre les nerfs de la douleur ; mais un acide plus fort vient à ébranler les terminaisons des nerfs dolorifiques, qui ont besoin pour réagir d'un excitant plus fort. L'excitation est chimique dans les deux cas.

Or, pour la douleur de l'organe visuel, les faits se présentent avec la même évidence. On sait, en effet, que les vibrations lumineuses de l'éther n'agissent pas directement sur les terminaisons du nerf optique, mais produisent des modifications chimiques dans la rétine, et c'est la modification chimique qui agit comme un excitant sur les terminaisons du nerf optique. Il est donc facile à admettre que la modification chimique, dès qu'elle aura atteint une certaine intensité ou une certaine forme, viendra agir comme un excitant sur les terminaisons des nerfs dolorifiques, qui réagissent par la sensation qui leur est propre.

En outre, la notion des excitants *généraux* doit disparaître de la psychologie. On distingue les excitants externes en *généraux* et *spécifiques*. Les excitants spécifiques portent leur action d'une façon exclusive sur un organe sensoriel particulier. Quatre organes sensoriels possèdent des excitants spécifiques : l'œil, l'oreille, l'organe olfactif et l'organe gustatif. Au contraire, les excitants généraux, qui sont : 1° la pression mécanique ou le choc; 2° l'électricité; 3° les variations du calorique; 4° les effets chimiques, produisent la sensation quand ils sont appliqués à n'importe quel organe de sens. D'après cette ancienne classification, la peau ou l'organe tactile occuperait une place à part, car il n'existe pas pour elle d'excitants sensoriels spécifiques. Nous avons vu, dans les chapitres qui précèdent, que le soi-disant *sens général de la sensibilité* se décompose en réalité en plusieurs organes de sens. La pression est l'excitant spécifique des nerfs de la pression; le froid, la chaleur, l'excitation mécanique assez forte pour produire la douleur, sont les excitants des nerfs spéciaux, qu'ils se trouvent dans la peau ou dans n'importe quel autre organe sensoriel. Quant aux actions chimiques, ils peuvent agir sur toutes les catégories des nerfs, suivant leur intensité et leur nature. L'action de l'électricité n'est pas encore complètement élucidée, mais elle est probablement d'ordre chimique. Il n'existe donc pas d'excitants généraux, dans le sens que lui avait attribué l'ancienne psychologie, qui considérait la peau comme un organe sensoriel unique. La confusion n'est plus possible aujourd'hui après les découvertes de l'époque récente.

La douleur est donc une sensation, mais c'est une sensation qui a quelques caractères très particuliers, qui la fait distinguer des autres sensations.

Rappelons qu'on reconnaît à chaque sensation trois propriétés : l'*intensité*, la *qualité* et la *tonalité*. L'intensité se rapporte à la force de la sensation. La qualité est la manière différente dont une modification peut arriver dans les organes sensoriels (ainsi la vue donne la sensation des couleurs diverses, la forme, l'étendue des objets visibles, l'ouïe donne les sons avec toutes leurs variétés). La tonalité se rapporte au plaisir ou à la douleur ou à l'état moyen d'indifférence. Une sensation a non seulement une certaine intensité dans une qua-

lité qui lui est propre, mais encore elle peut être agréable ou douloureuse, selon certaines conditions spéciales de l'être sentant, correspondant à la force et à la qualité de la sensation. Cette tonalité de la sensation constitue pour elle une propriété importante, qui a rapport à la conservation de l'être sentant.

La qualité de la sensation en constitue le *caractère perceptif*. La qualité et la tonalité de la sensation deviennent, à leur plus haut degré de développement, deux phénomènes distincts, l'un avec le nom de *perception* et l'autre avec celui de *sentiment*, qui comprend l'expression primitive de la douleur, du plaisir ou de l'état d'indifférence, et celle plus haute de l'idéal, du beau, du juste, du bien. La perception a son développement dans les manifestations variées de la connaissance ou de l'intelligence.

Nous voyons ainsi que la sensation est le phénomène primitif d'où dérivent, par évolution et différenciation, tous les autres phénomènes psychiques plus élevés; cette sensation, bien qu'elle semble être un fait simple, est en réalité un phénomène complexe qui a une *qualité* et une *tonalité*. La première de ces propriétés se développe dans les différentes formes de la *perception*, la seconde dans le *sentiment*. La perceptivité est en relation avec le monde extérieur, facteur externe de la sensation; le sentiment n'a en apparence aucun rapport avec l'extérieur, et il se manifeste comme un état qui n'est jamais isolé, mais qui est toujours joint à la qualité de la sensation.

Le sentiment est donc la partie affective de la sensation, et il se manifeste sous certaines formes fondamentales, qui sont le *plaisir*, la *douleur*, ou l'*état moyen d'indifférence* (ou état d'excitation). Toute sensation est accompagnée d'un de ces états, et, par suite, chacun d'eux prend un caractère défini.

On se convainc aisément que la douleur a, comme toute sensation, intensité, qualité et tonalité. Mais ce qui la distingue des autres sensations, c'est que sa tonalité ne peut correspondre au plaisir ni à l'état moyen d'indifférence, mais qu'elle est toujours *désagréable* pour l'être sentant. En outre, cette tonalité de la douleur possède une intensité extrêmement grande, en sorte que la douleur, tout en étant une sensation par son mode d'origine, est un sentiment par sa répercussion dans la conscience. Le développement inusité de la partie affective de la sensation douleur en fait un véritable sentiment.

Tout ce que nous venons de dire ne se rapporte qu'au sens de la douleur, c'est-à-dire à la douleur *physique*. Les douleurs morales ont certainement des liens bien étroits avec les douleurs physiques au point de vue affectif; mais ce sont des sentiments purs, qui n'ont pas une excitation des organes des sens comme point de départ. L'analogie peut être poursuivie sur le terrain de la psychologie des sentiments. On oppose la douleur au plaisir.

Le côté affectif de la douleur en rend toute mesure très difficile. On peut évaluer une sensation (loi psycho-physique), mais il est très

difficile, sinon impossible, d'évaluer exactement un sentiment. On peut évaluer la douleur soit en observant les manifestations, les signes de la douleur, soit en employant les algésimètres qui donnent la mesure du seuil de la douleur, c'est-à-dire de la douleur à peine perceptible. (Voir p. 412.)

Si on apprécie la durée du sentiment, celui qui semble plus long, c'est la douleur; le plaisir, au contraire, paraît très court. Plus l'intensité de la douleur est grande, plus devient grande l'attente d'en être soulagé; et dans cette tendance, le temps semble plus long. On peut donc dire, que, dans la douleur, *l'appréciation du temps devient plus longue.*

Comme la douleur a laissé des traces plus sensibles et qu'elle est restée plus longtemps dans l'attente de la conscience, elle apparaît dans la mémoire beaucoup plus longue que le plaisir et est rappelée beaupcoup plus facilement que lui. La douleur, qui se rapporte à un effet nuisible à l'organisme, doit laisser des résidus très considérables et des traces très profondes. Un plaisir reproduit est donc pour nous beaucoup plus fugitif qu'un plaisir réel, mais la mémoire d'une douleur est encore proportionnée à la douleur originelle. Qui donc, en lisant l'*Enfer de Dante,* n'a pas admiré la force, la vigueur, le style imagé des pages consacrées à la description des tourments de l'enfer ! Et combien insignifiantes et pâles paraissent les descriptions des joies célestes.

Cette tonalité si accentuée de la douleur et sa persistance dans la mémoire en explique le rôle estho-phylactique (voir p. 481) et aussi l'influence de la douleur sur le caractère de l'individu et sur son développement mental. Le rôle éducateur de la souffrance physique s'explique aisément.

Le caractère fugitif du plaisir peut aussi être considéré comme souverainement utile pour l'individu. Si le souvenir des plaisirs passés était toujours présent dans notre esprit, nous n'aurions qu'une faible tendance à rechercher des plaisirs nouveaux. Mais nous sommes organisés de façon à être toujours à l'affût des joies nouvelles et nous redoutons la souffrance. L'émotion douloureuse persiste longtemps.

IRRADIATION. — Une douleur forte n'est jamais localisée, elle a de la tendance à l'irradiation. Mais c'est à tort qu'on emploie l'excitant électrique par démontrer ce phénomène, car, dans ce cas, ce n'est pas l'irradiation de l'excitation qu'on étudie, mais bien l'irradiation de l'excitant. L'irradiation de la douleur se démontre le mieux avec les excitants mécaniques, en enfonçant par exemple une pointe métallique dans la peau. La douleur est sentie en cercle, et souvent aussi on ressent des élancements douloureux. L'irridation de la douleur s'observe aussi dans les maladies (névralgie dentaire, coliques hépatiques, coliques néphrétiques).

INTERMITTENCE. — Les douleurs, même les plus fortes, ne sont pas absolument continues. Elles ont des redoublements et des ralentissements. Ces caractères ont servi pour le classement des douleurs.

ADDITION LATENTE. — Une excitation extérieure, insuffisante pour produire la douleur, devient efficace quand elle agit à la longue. (Voir p. 422.) Il y a accumulation des excitations.

RETARD. — La douleur apparaît bien plus tardivement que la sensation tactile et la sensation thermique. Un traumatisme violent nous donne d'abord la notion de contact; la douleur ne se produit que quelque temps après. L'incision d'un abcès nous fait sentir d'abord le froid du bistouri; ce n'est que quelque temps après que nous ressentons la douleur de l'incision.

On appelle *temps de réaction* le temps qui s'écoule depuis l'excitation d'un organe de sens et un mouvement volontaire exécuté par le sujet en réponse à l'excitation. Ce temps est égal environ à 150 σ (millièmes de seconde) pour les excitations tactiles et acoustiques, de 200 σ pour les excitations optiques. Mais, pour la douleur, ce temps est beaucoup plus prolongé.

Le phénomène du retard des sensations douloureuses fut observé pour la première fois par Cruveilhier, et vérifié ensuite par Leyden, Ch. Richet, Topinard, Weir Mitchell, Remak, Naunyn, Rosenbach, Goldscheider, Watteville. Remak attira l'attention sur ce fait que la sensation de pression et la sensation douloureuse sont séparées par un intervalle vide de sensation ; de façon qu'une piqûre d'aiguille donne lieu à une sensation double. En même temps Naunyn décrivit la sensation double par une piqûre d'épingle dans le tabes, ce qui paraissait vraisemblablement identique avec le phénomène du retard des sensations douloureuses, qu'on avait déjà antérieurement observé dans le tabes et qui était expliquée grâce aux expériences de Schiff. Consécutivement à des modifications pathologiques dans la substance grise, la résistance fonctionnelle était augmentée et la transmission retardée. Mais plus tard on s'aperçut que ce phénomène pouvait aussi être dû à une cause périphérique. En comprimant les troncs nerveux, Leyden et Goltz obtinrent un retard dans la contraction musculaire. Lüderitz obtint même un retard dans la perception douloureuse en comprimant le nerf sciatique du lapin. De même, au point de vue clinique, on trouva des faits permettant de ramener le phénomène à des causes périphériques. Kraussold publia, en 1877, deux cas de lésions du nerf avec retard de la sensation douloureuse. Erb observa le même phénomène dans un cas de névrite traumatique, et un cas semblable fut publié par Westphall. Plus tard, le même phénomène fut observé dans la polynévrite par G. Fischer, Strümpell, Vierordt, Loewenfeld, Déjerine, Oppenheim. Il

n'y avait donc plus aucun doute à cet égard, que ce phénomène, qui avait été considéré comme pathognomonique pour les affections spinales, pouvait encore avoir une origine périphérique. En même temps, et indépendamment de ces considérations, se modifièrent dans le même sens les opinions sur la nature du tabes. Le tabes, considéré antérieurement comme une maladie purement médullaire, atteint également les nerfs périphériques, comme le fait a été prouvé par une série de chercheurs français et allemands. La dégénérescence du nerf sciatique dans le tabes fut observée pour la première fois par Leyden. De même les symptômes du tabes peuvent être expliqués par des lésions périphériques, par exemple les troubles de la sensibilité, du sens musculaire, l'ataxie. Déjà en 1883, Déjérine voulait ramener le retard des perceptions douloureuses à la dégénérescence des nerfs périphériques, en trouvant qu'il était inutile de chercher une explication dans les processus spinaux.

En appliquant simplement la montre à secondes, Goldscheider trouva que, dans le tabes, la douleur était sentie au bout de 2 à 2.5 secondes après l'excitation et que la sensation se prolongeait avec grande intensité et s'irradiait. Les chocs légers ainsi que le courant faradique faible n'étaient pas sentis. Chez d'autres malades, en employant le polygraphe de Grunman, le même auteur put se convaincre que la sensation tactile ayant été signalée au bout de 0.34 seconde, la douleur demandait en moyenne 1.2 seconde.

Pour expliquer le mécanisme du ralentissement de l'influx douloureux dans les nerfs périphériques à l'état pathologique, il faut avoir présent à l'esprit ce qui se passe à l'état normal. Chaque excitation mécanique produit une sensation double, dont les deux éléments sont séparés par un intervalle appréciable. C'est la seconde impression qui est douloureuse. Cette sensation double à l'état physiologique a été décrite par Goldscheider en 1881 dans sa thèse inaugurale : *Die Lehre von den specifischen Energieen der Sinnes-Nerven*. Plus tard, il remarqua qu'une onde unique d'induction ne pouvait provoquer le phénomène, mais que, pour le produire, il était indispensable de faire passer une série d'excitations. Goldscheider et Gad sont, par conséquent, arrivés à cette conclusion que la sensation de la douleur, qui apparaît après un intervalle plus ou moins long, est due à la sommation des excitations, et que la piqûre avec une épingle était, par conséquent, analogue non à une excitation vraisemblablement non dans les nerfs périphériques, mais dans la moelle. L'intensité de la sensation douloureuse ainsi que l'intervalle au bout duquel elle apparaît, peuvent varier avec la force de l'excitant. Bien que pour ces auteurs, la raison du retard siège donc dans la moelle, pourtant des modifications survenues dans les voies périphériques peuvent aussi influer sur l'excitation. Ajoutons que déjà Ch. Richet, Naunyn et Wateville avaient soutenu que la douleur est due à la sommation des excitations.

- - - - -

Il y aurait grand avantage à étudier de plus près ce phénomène avec nos connaissances actuelles sur les nerfs dolorifiques. Quelle est la vitesse de l'influx dolorifique dans les nerfs périphériques et dans les centres nerveux ?

A l'état normal, ce retard est déjà colossal. Goldscheider et Gad ont essayé de le mesurer, en prenant pour élément d'appréciation l'impression seconde (*secundäre Empfindung*). Une excitation légère traumatique fait percevoir deux sensations : une première non douloureuse, purement tactile; puis arrive un moment de non perception, puis une impression secondaire douloureuse. Ils ont mesuré par des méthodes ingénieuses la période latente de cette excitation seconde, et ils ont trouvé environ 900 6, c'est-à-dire presque une seconde.

DOULEURS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES. — Les douleurs *traumatiques* pourraient s'appeler *physiologiques*, puisqu'elles sont naturelles et inévitables. L'intensité de la douleur dépend non seulement de l'intensité de l'excitation et de sa durée d'application, mais aussi de *la quantité de fibres nerveuses excitées*. Si on plonge le doigt dans de l'eau à 49°, on ne ressent aucune douleur; si on y plonge la main tout entière, on a une sensation de brûlure.

La coupure des nerfs cutanés s'accompagne ordinairement de vives douleurs, mais si elle est faite avec une grande rapidité, comme dans les blessures d'armes à feu, ou avec une extrême lenteur, comme dans les ligatures, on ne ressent que peu ou point de douleur.

Les douleurs ne sont pas proportionnelles à la gravité du mal. L'arrachement d'un ongle est beaucoup plus douloureux que la perte d'un œil. Tous les nerfs de la sensibilité générale sont susceptibles de douleurs traumatiques.

On pourrait appeler *pathologiques* toutes les douleurs qui naissent spontanément dans l'une ou l'autre partie de notre corps par suite de troubles passagers ou permanents de notre santé. Il y a des cas où la douleur est traumatique en même temps que spontanée. Chez quelques malades hystériques et hypocondriaques, le plus léger contact, le son le plus faible peut devenir douloureux; ici la douleur serait traumatique par son origine et pathologique par l'état particulier de la sensibilité générale.
simple, mais à une série d'excitations. La sommation se produirait

Comme élément morbide, la douleur a une part bien différente dans les diverses maladies. Quelquefois elle semble la constituer en entier, tandis que, d'autres fois, elle n'y entre que d'une façon secondaire.

La douleur est inévitable dans toutes les maladies qui ont leur siège sur le trajet d'un nerf, comme l'inflammation du névrilemme, les névromes, les névrites. Il en est de même lorsqu'un nerf se trouve au milieu de tissus enflammés, ou qu'il est altéré dans sa

structure. La valeur diagnostique de la douleur n'a pas été recherchée systématiquement. Cette étude pourrait présenter le plus grand intérêt, car même à défaut de proportionnalité entre la gravité du mal et le degré de la douleur, il y a certainement une connexion intime entre ces deux phénomènes. Combien de fois la douleur est le seul élément qui attire l'attention du malade et du médecin. D'ailleurs, la *forme* de la douleur peut, dans bien des cas, établir le diagnostic (douleurs *pongitives, lancinantes, fulgurantes*, etc.). La persistance de la douleur en un point limité fait songer à une lésion profonde et durable, au lieu que les douleurs vagues, mal localisées, sont des symptômes de névrosisme. L'exacerbation nocturne de quelques douleurs est marquée dans la syphilis, dans le rhumatisme, dans la goutte, dans l'infection purulente, dans la phtisie. Les névralgies paludéennes sont franchement intermittentes.

Si, par exemple, une région de la peau est enflammée, dans le cas d'un panaris ou d'un phlegmon, alors le moindre contact va déterminer une vive douleur. L'avulsion d'une dent malade est plus douloureuse que celle d'une saine, l'incision de la peau phlegmoneuse plus douloureuse que celle de la peau intacte.

Cette *hyperalgésie* des parties enflammées est très remarquable. Des organes absolument insensibles à l'état normal, deviennent douloureux quand ils s'enflamment. Flourens reconnaît, avec Haller, l'insensibilité absolue des parties fibreuses non enflammées, dure-mère, périoste et tendons. Puis il les enflamme par application d'une pommade épispastique, et alors il leur trouve une grande sensibilité. « On pouvait piquer à côté l'une de l'autre, dit-il, la portion de la dure-mère enflammée et la portion de la dure-mère à l'état sain ; et, selon que l'on piquait l'une et l'autre, l'animal criait, souffrait et s'agitait, ou l'animal ne sentait rien. »

Romberg déclare que le tiraillement d'un nerf sain est peu douloureux, tandis que le tiraillement d'un nerf enflammé est atrocement pénible.

Un fait intéressant nous montre bien la différence qu'il y a entre l'excitabilité d'un nerf sain et celle d'un nerf enflammé, en dehors de toute condition psychique. Tarchanoff a montré qu'en excitant le mésentère ou l'intestin d'une grenouille, on n'obtenait pas facilement le réflexe d'arrêt cardiaque signalé par Goltz. Mais si on laisse le péritoine exposé à l'air, en quelques heures il s'enflammera, et les nerfs sensibles seront tellement hyperesthésiés qu'il suffira du plus léger attouchement pour arrêter les mouvements du cœur.

Les médecins et les chirurgiens ont l'occasion de constater très souvent l'hyperesthésie d'organes normalement presque insensibles. Les tissus fibreux deviennent douloureux dans le rhumatisme et dans les tumeurs blanches. Le périoste, qui est dépourvu de sensibilité s'il est intact, provoque des douleurs atroces s'il est enflammé. Les os eux-mêmes deviennent douloureux dans l'inflammation. Il

en est de même de l'estomac, des intestins, de la vésicule biliaire, de la vessie.

Certains malades, dont la peau est anesthésiée, peuvent, si celle-ci subit une altération pathologique, recouvrer la sensiblité.

Dans l'état d'hyperesthésie permanente de l'hystérie, de l'hypocondrie, ou d'hyperesthésie passagère causée par la faim, la fatigue, l'hémorragie, la migraine, on peut avoir une sensibilité excessive des nerfs acoustiques, c'est-à-dire l'*hyperacousie*, et, dans ce cas, les bruits les plus légers deviennent douloureux. Dans certaines affections nerveuses et dans les maladies des yeux, une lumière un peu éclatante devient douloureuse. Elle produit facilement la migraine ophtalmique.

Les brûlures constituent une source importante de douleurs traumatiques.

Brissaud a décrit les *douleurs d'habitude*. Leur caractère essentiel est de survenir à jour fixe, à heure fixe et sans influence extérieure appréciable. La douleur semble n'obéir qu'à une loi, celle de l'habitude. Il s'agit d'une véritable obsession hallucinatoire douloureuse chez des sujets, à cela près, complètement indemnes.

(*A suivre*)

SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE

—

Séance du 24 juin 1905. — Présidence de Mlle le Dr Ioteyko.

—

Un cas d'attaque d'habitude

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. — J'ai l'honneur de vous représenter l'enfant que je vous ai montrée le 25 mars dernier. Cette malade, âgée de 12 ans, était atteinte d'attaques d'hystérie d'habitude, se reproduisant *toutes les semaines, dans la nuit du vendredi au samedi, toujours entre onze heures et minuit*. La suggestion directe, pas plus que les médications antérieures très diverses, n'a donné aucun résultat. Je me suis décidé alors à pratiquer des injections sous-cutanées d'un sérum artificiel contenant du chlorure de sodium et du phosphate de soude. La première injection a été faite un vendredi, elle a ensuite été répétée trois fois par semaine. Dès le premier jour, l'attaque a été supprimée; elle est restée absente depuis lors, c'est-à-dire depuis deux mois. La suppression brusque de l'accès, le jour même de la première injection, me fait penser qu'il s'agit de suggestion indirecte. Bien qu'étant grand partisan des injections sous-cutanées de sérum, je ne puis m'expliquer une action aussi immédiate et aussi radicale que par l'intervention d'un facteur psychique.

Discussion

M. MAERE. — Les injections hypodermiques de phosphate de soude combinés avec le ClNa sont particulièrement efficaces dans les états dépressifs. On injecte tous les deux jours de 2 à 5 grammes d'une solution à 3 p. c. avec 2 grammes de ClNa. La tonicité générale s'améliore, la circulation est plus active; après quelque temps les dispositions tristes sont moins anxieuses, moins accablantes. C'est un remède qu'il ne faut pas oublier dans la mélancolie anxieuse, surtout combiné avec l'hydrothérapie, tiède au début.

M. CROCQ. — J'ai, comme M. Maere, pratiqué des injections de sérum artificiel chez les mélancoliques et cela avec grand succès.

Il est indéniable que ces injections ont une action tonique sur l'état général des malades, qui augmentent du reste de poids.

M. LIBOTTE. — Je ne sais si nous devons attacher une grande importance au phosphate de soude ajouté au sérum artificiel dans ces sortes d'injections.

En effet, il est prouvé que, chez tous les hypotendus, l'injection d'un ou de plusieurs centimètres cubes de sérum à 1 p. c. de sel de cuisine relève leur tension artérielle de un ou de plusieurs centimètres de la colonne mercurielle du sphygmomètre.

En utilisant l'injection sous-cutanée, M. Maere recherche certainement son action tonique sur le système nerveux, le relèvement de la tension artérielle, etc. Or, il est certain qu'il obtiendrait ce qu'il recherche en faisant tout simplement ces injections au sérum artificiel.

Un cas d'amyotrophie du membre supérieur gauche

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Voici le patient que je vous ai montré le 26 novembre 1904; la situation est restée stationnaire depuis lors malgré l'électrisation régulière. Nous avons diagnostiqué une *paralysie radiculaire du type inférieur*, en émettant des doutes relativement à la possibilité d'un foyer de poliomyélite. L'atrophie musculaire est toujours aussi intense et localisée à la périphérie du membre; l'inégalité pupillaire, le retrécissement de la fente palpébrale existent toujours.

Névralgie, tic et spasme

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. — V..., âgée de 38 ans, ménagère, hérédité névropathique nulle, n'ayant jamais été malade antérieurement, ressent, il y deux mois, une névralgie dentaire intolérable au maxillaire supérieur droit. Les douleurs ne cédant pas par les traitements médicaux, la malade se fait arracher quatre dents sans voir sa situation se modifier. Elle se présente, le 17 juin, à ma consultation ; elle déclare être atteinte de douleurs aiguës paroxystiques dans le maxillaire supérieur droit. Les accès sont très fréquents; pendant que la patiente me parle, plusieurs crises se montrent. Je remarque une contraction spasmodique du facial inférieur débutant avec l'accès de douleur et cessant avec lui; pour calmer la douleur, la malade frotte son mouchoir en rond sur sa joue. Dès qu'elle se livre à cet exercice, la douleur et la contracture cessent; elle reprend son discours interrompu jusqu'à ce qu'une nouvelle crise, toujours semblable, se produise.

La situation s'est améliorée sensiblement par l'application du courant con-

tinu. Il y a donc une *douleur* vive, provoquant un *spasme*, les deux phénomènes cédant par la friction du mouchoir, très légère, qui constitue un véritable *tic*, dont l'exécution provoque instantanément la sédation. Il s'agit, me semble-t-il, d'un phénomène complexe psychique, analogue à certains torticolis mentaux qui cessent par la simple application d'un doigt sur le menton.

Discussion

M. LIBOTTE. — La malade ne présente pas le tic spasmodique proprement dit. Elle présente des recrudescences paroxystiques de névralgie, qui l'engagent à frictionner sa joue pour dissiper la douleur.

A la pression il y a absence de point douloureux sur l'une quelconque des branches du trijumeau. Cette dernière particularité est très rare, dans la névralgie faciale véritable.

Dans l'alvéole, siège de l'extraction, il n'y a aucune douleur.

A l'émergence du point mentonnier du trijumeau, la pression n'éveille aucune sensation.

Cependant, la malade accuse du mal pendant les actes de parler, de mastiquer, de déglutition. Ceci est assez particulier à certaines névralgies faciales accompagnées ou non de tic.

Néanmoins, je crois, avec M. Crocq, que nous avons ici une névralgie psychique.

Un cas de syphilis cérébrale

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — R... est âgé de 38 ans; sa mère est âgée de 59 ans; son père est mort de tuberculose pulmonaire à 63 ans; il a eu deux frères dont un est mort idiot à l'asile de Gheel, l'autre est atteint d'une paralysie des jambes. Le malade a contracté la syphilis il y a huit ans; il y a dix ans, il a été atteint de sciatique, il a commis des excès vénériens et s'est marié il y a deux ans; après deux mois de mariage, des querelles de ménage ont éclaté et notre homme a fini par tirer des coups de revolver sur sa femme. Il fut condamné puis reconnu irresponsable et envoyé à l'asile des aliénés criminels de Tournai, dont il est sorti récemment. Actuellement, le malade est atteint de crises douloureuses très intenses dans les jambes, il a de l'inégalité pupillaire, sa mémoire est infidèle, ses idées sont peu nettes, les réflexes tendineux sont exagérés, les discours sont puérils.

Ce malade est certainement atteint de syphilis cérébrale et menace peut-être une paralysie générale. Il me paraît évident qu'il était déjà malade lors de son attentat criminel et que sa condamnation a été injuste. De tels abus ne se commettraient pas si l'examen des inculpés se faisait d'une manière plus générale : tous les inculpés devraient être l'objet d'un examen médical, ainsi que M. Lejeune a voulu le réaliser autrefois. Actuellement, il faut, pour soumettre un prisonnier à l'expertise médicale, que le directeur de la prison ou le juge ait diagnostiqué la folie.

Discussion

M. DE BUCK. — Je tiens à faire ressortir la différence étiologique et pronostique entre la syphilis cérébrale proprement dite et la paralysie générale. La première est une maladie de nature syphilitique et peut céder devant le traitement spécifique, tandis que la seconde se montre rebelle à ce dernier. Il

pourrait s'agir dans l'espèce de manifestations gommeuses, capables de rétrocéder sans conduire à la paralysie générale. La ponction lombaire pourrait dans ce cas encore rendre des services diagnostiques.

Séance du 29 juillet 1905. — Présidence de M[elle] le D[r] IOTEYKO.

—

Un cas d'hémiplégie gauche d'origine spinale

(Présentation du malade)

M. GLORIEUX. — De N... Richard, ouvrier agricole, célibataire, sans antécédents héréditaires ni personnels particuliers, âgé de 23 ans, d'une constitution robuste, a toujours joui d'une excellente santé jusqu'il y a environ huit mois. A cette époque, il ressentit des fourmillements au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche ; plus tard ces mêmes fourmillements remontèrent au genou et à la hanche, et s'accompagnèrent d'une faiblesse parétique de tout le membre inférieur gauche.

Depuis quatre mois, même sensation de gêne et de fourmillements dans le poignet, puis dans le coude et l'épaule, du membre supérieur gauche avec parésie du bras, et de la main.

Aujourd'hui, comme nous pouvons le constater, l'attitude et la démarche sont celles d'un hémiplégique gauche ; le mouvement de fauchage existe, en ce sens que la pointe du pied est toujours portée en dehors.

Disons dès à présent que cet homme ne se plaint d'aucune souffrance et regrette presque sa bonne santé qui contraste avec son incapacité de mouvement et de travail : pas de maux de tête, absence de vertiges ; pas d'insomnie ; appétit excellent ; pas de constipation...

A l'examen objectif nous constatons une très légère asymétrie faciale, le côté droit de la face paraissant moins développé que le gauche. Nous notons une atrophie manifeste de l'épaule gauche ; l'omoplate devient ailée et la main sait partiellement s'enfoncer sous le bord spinal. Le muscle grand pectoral et le trapèze sont nettement atrophiés. L'atrophie musculaire est moins marquée au bras et à l'avant-bras gauche qu'à la ceinture scapulaire. Elle existe également au membre inférieur gauche, où elle est en moyenne d'un centimètre comparativement avec le côté droit. Quant à la motilité des deux membres gauches, elle est très réduite, sans qu'il puisse être question d'une paralysie totale.

Du côté de la face, rien de particulier : la mimique est bonne, le malade sait bien siffler, souffler, montrer les dents....

Au point de vue musculaire, nous constatons une grande excitabilité au moindre choc : la percussion des pectoraux, à l'aide du marteau, donne lieu à un soulèvement très net de la portion musculaire correspondante. Dans le deltoïde gauche et aux deux muscles couturiers, nous observons quelques rares contractions fibrillaires spontanées, que nous attribuons plutôt à une impression de froid, le malade étant complètement déshabillé.

Quant aux réactions électriques des nerfs et des muscles, elles sont qualitativement normales.

Voici l'état des réflexes tendineux et cutanés :

Exagération des réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs.

Réflexes rotuliens très exagérés, surtout à gauche.

Réflexes achilléens exagérés : le réflexe achilléen droit est plus fort que le gauche.

Clonus de la rotule à gauche ; ébauche de clonus rotulien à droite.

Réflexes cutanés plantires : les orteils se mettent en éventail, particulièrement à gauche ; le frôlement de la plante du pied donne lieu à une contraction du fascia lata ; à gauche, extension nette du gros orteil.

Réflexes crémastériens superficiels existent normalement ; les profonds sont abolis.

Réflexes abdominaux normaux.

Sensibilité normale partout : le malade distingue nettement le chaud et le froid. Il accuse des douleurs lancinantes dans l'épaule gauche, au niveau de l'omoplate.

Réaction vaso-motrice très marquée, sans soulèvement de la peau.

Rien aux yeux : fond de l'œil normal.

Urine normale.

Poids : 75 kilogrammes il y a un an : actuellement 64 kil. 50 grammes.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une hémiparésie gauche, avec légère atrophie généralisée, et notable atrophie des muscles de la ceinture scapulaire.

Il existe, en outre, de l'exagération des réflexes tendineux et périostés, allant jusqu'au clonisme, avec signe de Babinski à gauche, et absence de troubles de la sensibilité.

Comment pouvons-nous interpréter cet ensemble symptomatique ?

Une chose certaine, c'est que la voie pyramidale gauche est atteinte, plus que probablement, dans sa partie cervicale, et je n'en veux d'autre preuve que l'exagération considérable des réflexes tendineux, tant au bras qu'à la jambe gauche. Les cellules des cornes antérieures de la moelle, particulièrement celles de l'épaule, sont également atteintes d'où l'atrophie musculaire.

Est-ce une tumeur siégeant à la portion cervicale ? est-ce une vacuole syringomyélique ? — A l'heure actuelle, il serait impossible de trancher la question, à défaut de troubles de la sensibilité ou d'une dissociation syringomyélique.

Objectivement la colonne cervicale ne présente rien de particulier ; elle n'est pas douloureuse à la pression et il n'existe à ce niveau aucune trace de déformation ni de gonflement.

Je compte représenter à la Société cet intéressant malade et espère pouvoir arriver plus tard à un diagnostic plus précis et plus documenté.

Un cas de paralysie faciale double

M. GLORIEUX. — Mme Jar... 54 ans, ménagère, a contracté, en juin 1898, une paralysie faciale gauche, avec réaction complète de dégénérescence. Cette paralysie n'a jamais été guérie : aujourd'hui, on constate encore, de ce côté de la face, outre la paralysie, un léger degré de contracture musculaire et des mouvements spontanés ou associés.

En février de cette année, la malade est revenue à notre consultation, avec une paralysie faciale droite, existant depuis une dizaine de jours. Les deux paralysies faciales furent accompagnées de douleurs assez vives derrière les oreilles. A droite également, nous diagnostiquons une paralysie faciale périphérique, accompagnée de réaction de dégénérescence.

La mimique est caractéristiques ; le masque est complet : la malade ne sait ni rire, ni siffler, ni gonfler les joues.

Outre la rareté des cas de paralysie faciale double, la malade en question mérite d'attirer notre attention au point de vue de ses antécédents pathologiques d'ordre nerveux. A l'âge de 2 ans, elle se serait réveillée avec une paralysie de tout le côté droit. Il y aurait eu une amélioration graduelle, mais jamais de restauration complète des troubles nerveux : vous observez que la malade boîte manifestement en inclinant le tronc vers la droite. Il persiste de l'hémiatrophie droite : la main droite est manifestement plus petite et plus froide que la gauche ; l'articulation du pied droit est ballante : les mouvements des orteils sont limités à droite : tout le membre inférieur droit est atrophié : la sensibilité est partout normale et les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés des deux côtés. La malade est gauchère ; elle coud de la main gauche et, à force d'exercices, est parvenue à écrire de la main droite.

A l'âge de 17 ans, notre malade commenca à souffrir de maux de tête, particulièrement localisés à gauche, la paupière gauche était tombante, surtout le matin, mais non complètement paralysée. Encore actuellement la malade souffre de la tête ; elle est incapable de tout travail intellectuel et la lecture donne lieu à de la céphalalgie. Quand il fait beau et sec, notamment pendant l'été, la tête est plus dégagée ; en temps de brouillard, la malade dort comme une masse, alors que les insomnies prédominent généralement en temps ordinaire.

Voici le résultat de l'examen des yeux, fait par mon excellent collègue à la Polyclinique, le Dr Coppez.

Paralysie articulaire palpébrale aux deux yeux, avec rétraction à gauche.
Larmoiement consécutif.
Inégalité pupillaire, avec faible réaction à l'acommodation.
Réflexes photomoteurs normaux.
Insuffisance de convergence.
Absence de paralysie musculaire.
Signe de Bell : les yeux se portent tous deux en haut et à droite. Fond de l'œil normal. Myopie.

De toutes ces considérations il résulte que nous sommes en présence d'une personne dont le système nerveux central et périphérique est prédisposé à toutes espèces de maladies : le cerveau est atteint et je n'en veux d'autre preuve que les maux de tête et les troubles oculaires. La moelle épinière est attaquée dans les cornes antérieures du renflement cervical et lombaire à droite, de là l'atrophie et l'impotence fonctionnelle du côté droit ; les nerfs périphériques se montrent également sensibles aux influences extérieures ou toxiques par la paralysie double du nerf facial.

Cette paralysie est périphérique et grave en ce sens qu'elle s'accompagne de réaction de dégénérescence des nerfs et des muscles. Elle s'améliore lentement, très lentement, mais il existe un mieux qui laisse concevoir un espoir de guérison, du moins pour la paralysie faciale droite, qui est la plus récente.

Quant à la paralysie faciale gauche, on doit la considérer comme incurable, en ce sens qu'ayant débuté vers le milieu de l'année 1898, elle est loin d'être guérie à l'heure actuelle. Les mouvements qui se passent du côté gauche de la face sont plutôt des mouvements involontaires, associés à d'autres mouvements volontaires, comme cela se voit fréquemment dans les paralysies faciales incurables.

Discussion

M. DE BUCK. — J'ai observé récemment un cas qui se rapproche de celui qu'a relaté M. Glorieux et où le diagnostic est relativement difficile, par le fait de la variété syndromologique, qui fait songer à diverses affections : sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, Parkinson, et l'on se demande finalement si tout ce tableau symptomatologique n'est pas justiciable du diagnostic syringomyélie.

Voici ce cas :

D. O..., 48 ans, meunier jusqu'il y a quinze ans, depuis cabaretier, marié depuis vingt-sept ans, a huit enfants en vie et bien portants; un enfant est mort de diphtérie à l'âge de 26 mois.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 77 ans de pneumonie, la mère à 75 ans, d'une affection chronique de l'estomac. Il n'y a pas eu de cas d'affection nerveuse ni mentale dans la lignée directe ni dans la lignée collatérale. De trois frères et deux sœurs, deux frères sont morts de tuberculose.

Antécédents personnels. — Le patient a souffert de rhumatisme articulaire aigu vers ses 14 ans. Il y a quatre ans il a eu une pleurésie droite. Il tousse assez fréquemment depuis et se plaint encore quelquefois de mal dans le côté droit. Objectivement on ne trouve pas de symptômes du côté de la plèvre ni du poumon. Il avoue des excès alcooliques et nie la syphilis.

La maladie actuelle a débuté, il y a deux ans, par une diminution de force dans le membre supérieur gauche en même temps que des sensations paresthésiques sous forme de piqûres d'épingle, de fourmillements. A la perte de force, qui est allée en progressant lentement, s'est ajouté un tremblement d'abord léger et ne se produisant que lors d'un effort ou à la suite d'une fatigue, puis il s'y est ajouté du tremblement même au repos. Depuis cinq à six mois, la jambe gauche s'est également mise à trembler Dans ce membre inférieur il n'a pas ressenti de paresthésies.

Le membre supérieur droit présente un certain degré d'affaiblissement moteur, quelques légères paresthésies, mais ne tremble pas jusqu'ici. Le membre inférieur droit et la face paraissent indemnes, à part cependant un léger tremblement des paupières à la fermeture et un peu de tremblement de la langue, quand il est ému. L'examen électrique prouve que le membre inférieur droit est également atteint par le processus morbide. Tout tremblement cesse durant le sommeil et s'exagère par la fatigue et les émotions.

Il se produit quelquefois des secousses jactatoires dans le membre inférieur gauche.

Examen objectif. — Il n'existe pas de nystagmus ni de troubles ophtalmoplégiques. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, sont égales des deux côtés et régulièrement cylindriques. Le malade prétend que sa vue s'affaiblit, mais l'examen prouve qu'il ne s'agit que d'une légère asthénopie.

Les autres sens supérieurs fonctionnent aussi régulièrement. Nous ne parvenons pas à déceler de tremblement fibrillaire de la langue.

La parole n'est pas scandée, ne présente pas d'ânonnements ni d'accrocs, quoique le patient prétende éprouver quelquefois une certaine dysarthrie, quand il est ému.

Il n'y a rien du côté de la colonne ni du côté du thorax.

Le tremblement du membre supérieur gauche est relativement lent, quatre à cinq oscillations par seconde, et étendu. Il porte sur le membre en masse et surtout sur les muscles de l'épaule. Les doigts sont épargnés et

n'éprouvent que des mouvements communiqués par les oscillations du bras et de l'avant-bras. La distribution du tremblement est donc nettement *segmentaire*. Il s'exagère par les mouvements intentionnels. Les muscles du bras, notamment le deltoïde, présentent des ondes de contractions fibrillaires, sont hypertrophiés et offrent un certain état de contracture. Le bras gauche mesure 1 centimètre de circonférence en plus que le bras droit. Les muscles de l'avant-bras gauche paraissent atrophiés. La circonférence, à 2 centimètres en dessous de la ligne articulaire du coude, mesure 25 centimètres à gauche, 26 centimètres à droite.

Le membre inférieur gauche tremble aussi en masse et surtout à sa racine.

Examen électrique (fait par le professeur Doumer, de Lille). — Il existe aux membres supérieurs et inférieurs, tant pour les nerfs que pour les muscles, une diminution quantitative de l'excitabilité électrique. L'hypo-excitabilité est surtout marquée pour les ouvertures du courant et ici il faut souvent des intensités telles que l'examen est rendu impossible par suite de la douleur ou de la contracture. Cette manière de se conduire des nerfs et des muscles aux ouvertures n'a pas reçu jusqu'ici d'explication adéquate et M. le Prof. Doumer m'a promis de revenir sur cet important phénomène.

En tout cas, nous ne constatons pas, dans l'espèce, la réaction de dégénérescence, qu'on a souvent signalée dans l'atrophie des cellules ganglionnaires de la corne antérieure de la moelle. Il est probable que les dites cellules ne se trouvent que dans un état de régression relatif, avec vestiges même d'irritation, à laquelle correspondent les contractions fibrillaires et l'hypertrophie de certains muscles précédant l'atrophie. La réaction de dégénérescence proprement dite correspond à la destruction du téléneurone moteur et à la régression sarcoblastique consécutive du muscle. Or rien ne prouve que le nerf et le muscle ont déjà subi cette atteinte profonde. L'étude des réactions électriques en rapport avec les processus anatomiques régressifs exige encore bien des recherches.

La force musculaire est diminuée dans le membre supérieur gauche.

Equilibre et coordination. Le malade prétend avoir présenté deux, trois fois, des vertiges. Il n'existe ni Romberg ni ataxie.

Les diverses sensibilités, tactile, musculaire, stéréognostique, osseuse, thermique, douloureuse, sont normales.

Réflexes. — Les tendineux sont exagérés. Le réflexe plantaire de défense est faible des deux côtés, le phénomène des orteils de Babinski n'existe pas. Les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis.

Troubles trophiques et viscéraux nuls. Pas de glycosurie. Sphincters normaux. Psychisme normal. L'émotivité n'est pas exagérée et il n'existe pas d'expressions émotives anormales sous forme de rire ou de pleurer spasmodiques.

Epicrise. — Il s'agit donc d'un homme chez qui s'est installée d'une façon chronique et progressive une affection à siège nettement spinal et à prédominance unilatérale, se manifestant par du tremblement à la fois au repos et intentionnel, à forme segmentaire, accompagné d'hypertrophie d'un groupe de muscles du bras et atrophie d'un groupe musculaire de l'avant-bras, sans troubles ni de la sensibilité, ni de la coordination, ni des sphincters, avec exagération des réflexes tendineux et diminution ou abolition des réflexes cutanés.

Quelle étiquette diagnostique faut-il coller sur ce type morbide spinal à prédominance unilatérale ? Nous y trouvons à la fois le syndrome du faisceau pyramidal et des cornes antérieures. On songe donc tout d'abord à la

sclérose latérale amyotrophique. Mais ce diagnostic ne comporte pas l'explication des paresthésies et du tremblement à la fois intentionnel et au repos, qui ont accompagné, dès le début de l'affection, la diminution de la motilité. On ne peut ici, par suite de l'absence des signes les plus caractéristiques de ces affections, songer à la sclérose en plaques ou à la paralysie agitante.

Le diagnostic qui nous semble le plus rationnel est celui de syringomyélie. Il explique le mieux la prédominance unilatérale des troubles morbides; il peut rendre compte, en même temps que du syndrome sclérose latérale amyotrophique, des paresthésies et du tremblement. Les paresthésies dénotent une irritation des cornes ou des cordons postérieurs par le processus neuroglique ou cavitaire. Quant au tremblement, nous avons jadis, à la Société belge de Neurologie, mis en avant la théorie d'après laquelle le tremblement au repos appartiendrait au syndrome du faisceau du tonus ou extrapyramidal, tandis que le tremblement intentionnel se rapprocherait des troubles de la coordination et appartiendrait au syndrôme du faisceau cérébelleux ascendant. Cette théorie nous semble s'adapter parfaitement aux phénomènes observés dans l'espèce. Les fibres du faisceau extrapyramidal se trouvent juxtaposées au faisceau pyramidal et le faisceau cérébelleux ascendant chemine dans son voisinage direct. Tous deux peuvent donc subir l'influence de voisinage du processus syringomyélique.

M. DEBRAY. — J'ai assisté dernièrement à la mort d'une femme atteinte d'un ictus. Appelé peu de temps après la production du trouble cérébral, je trouvai la patiente dans le coma, les pupilles dilatées ne réagissant plus à la sensibilité générale et à la piqûre très obtuse.

Aucune paralysie ; contractures toniques, puis cloniques, se reproduisant par accès.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, étaient forts; le réflexe cutané plantaire était accusé à la moindre excitation de la plante du pied mais avec extension lente et énergique du gros orteil. Cette excitation légère de la peau n'amenait nullement la production du réflexe de défense ou rétraction du membre.

Peu à peu je constatai la diminution puis la disparition des réflexes rotuliens et enfin le signe des orteils de Babinski disparut.

Aucune excitation — même partie de la plante du pied — ne produisit alors le réflexe de défense.

Si je vous signale cette observation, c'est parce que l'on a opposé le réflexe de défense au réflexe plantaire : le premier aurait, pour la plupart des auteurs, son point de réflexion dans la moelle lombaire: le second verrait participer à sa production les cellules de l'écorce cérébrale elles-mêmes.

Dans le cas présent, ces cellules, bien que partiellement altérées dans leur fonctionnement, permettaient encore à un réflexe cutané de se produire, seulement ce réflexe était anormal.

Bien que la cause de la mort dans ce cas fut cérébrale, à aucun moment la moelle ne devînt prédominante.

M. LIBOTTE — Nous devons accepter comme fondées cliniquement non pas une réaction de dégénérescence, mais l'ensemble des réactions. Ainsi nous devons tenir compte de la lenteur des contractions musculaires au courant galvanique, de la suppression de la contractilité au courant faradique.

Les travaux de M[elle] Ioteyko nous ont donné l'explication de ces phénomènes. L'élément strié du muscle en dégénérescence n'est plus influencé par l'électricité; à un certain moment seul le sarcoplasme réagit à la façon des

fibres lisses au courant continu et, comme celles-ci, les fibres musculaires striées en dégénérescence ne répondent pas au faradique.

Pour obtenir ces réactions dans leur netteté, il faut que les nerfs moteurs présentent la majeure partie de leurs fibres motrices en dégénérescence.

Vis-à-vis d'une atrophie musculaire dépourvue de l'ensemble de ces réactions, soyez convaincu que nous avons affaire à une affection musculaire simple, affection idiopathique du muscle ou symptomatique d'une affection articulaire voisine.

C'est ainsi que dans le cas présenté par M. Debray, j'interprète la réaction faradique d'un muscle dégénéré. La maladie dont son patient est mort est étrangère à son affection musculaire.

M. DEBRAY. — A propos des réactions électriques que l'on observe dans le cours de amyotrophies, je vous prie de vous rappeler le cas que je vous ai présenté, le 29 novembre 1902, sous le titre de poliomyélite chronique et dans lequel, entre autres particularités, on constatait une hyperexcitabilité au courant faradique des muscles thénars et hypothénars atrophiés. L'expérience eut lieu devant vous et je me souviens de l'incrédulité de M. Libotte, qui disparut devant l'évidence du fait paradoxal.

Cet homme est mort depuis de paralysie labio-glosso-pharyngée. La déglutition devint de plus en plus pénible et un jour le malade succomba à l'asphyxie provoquée par obstruction accidentelle des voies aériennes.

M. Libotte vient de nous dire que la réaction électrique faradique est d'essence nerveuse et est proportionnelle au nombre de fibres musculaires conservées. J'admettais chez mon malade l'existence d'une lésion de la corne antérieure n'ayant détruit qu'une partie des cellules. L'extension de l'affection aux noyaux moteurs bulbaires prouve que nous nous trouvions — au moment où je vous ai montré ce malade — devant une maladie en évolution. Ne pouvions-nous admettre que les cellules de la moelle, atteintes par le processus qui devait les détruire, étaient de ce chef hyperexcitables, et pouvaient — malgré la disparition d'un certain nombre d'entre elles, et malgré l'atrophie musculaire correspondante — donner naissance à une contraction énergique du muscle sous l'influence d'un faible courant faradique. Nous voyons les cellules nerveuses entrainer des contractures musculaires au début de leur altération, pourquoi le courant faradique ne pourrait-il provoquer dans ces mêmes cellules une manifestation hypertonique ?

M. le Dr DE BUCK fait remarquer qu'il serait désirable que l'inspection générale des établissements de bienfaisance et des asiles d'aliénés soit confiée à un médecin. Dans tous les autres pays cette importance mission est confiée à un médecin ; maintenant que la place est devenue vacante en Belgique, par suite du décès du regretté M. Lentz, il serait bon que la Société de Neurologie émette un vœu de nature à faire nommer un médecin spécialiste en remplacement de ce fonctionnaire décédé.

M. DECROLY propose que le bureau de la Société de Neurologie s'entende à ce sujet avec le bureau de la Société de Médecine mentale.

M. GLORIEUX, en sa qualité de président de la Société de Médecine mentale, propose que la Société de Neurologie adresse un referendum à tous les membres de la Société de Médecine mentale pour demander leur avis à ce sujet ; on pourra ainsi, vu l'urgence de la question et sans déranger les membres de la Société de Médecine mentale, avoir leur avis à bref délai. Dans la suite les bureaux des deux sociétés délégueront une commission auprès de M. le Ministre de la Justice.

La Société émet un avis favorable.

10e ANNÉE — Nos 21 5 NOVEMBRE 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE
ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
MÉDECIN EN CHEF
DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . .fr. 8.00 | Etranger . . . . . . .fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

PREMIER CONGRÈS BELGE

DE

NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

LIÉGE — 28-30 SEPTEMBRE 1905

LE SENS DE LA DOULEUR

par Mlle le Dr J. IOTEYKO

Chef des travaux au laboratoire de psycho-physiologie de l'Université de Bruxelles
Présidence du premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

—

(Suite)

—

CHAPITRE X.

Théorie biologique de la douleur
Son rôle phylactique

La douleur, dit Mantegazza, se dresse devant nous comme une erreur de la nature ou comme une faute de l'homme.

Si on examine de près le phénomène général de la sensibilité de relation, on peut facilement découvrir qu'elle a dans sa naissance et son développement un but, qui est la conservation. Le principe *esthophylactique,* établi par Sergi, se rapporte à la défense de l'individu. Pourtant, de même que la sensibilité trophique se manifeste par l'activité nutritive, ainsi la sensibilité phylactique se manifeste par le mouvement. Et sans le mouvement, la défense serait impossible, et par suite aussi la conservation. La sensibilité et le mouvement constituent donc les moyens de défense de l'être vivant et concourent avec les autres fonctions organiques à sa défense. L'ensemble de ces deux fonctions forme ce que Sergi appelle *esthocinesis,* sens et mouvement (1).

La sensibilité a pour fin la protection de l'organisme, qui doit *s'adapter* pour vivre et se conserver. Or, dans les êtres vivants actuels qui se sont déjà, en général, adaptés aux conditions d'exis-

---

(1) En étudiant la *fatigue* comme moyen de dépense de l'organisme, j'ai appelé *cinéto-phylactique* la fonction défensive à l'égard de l'excès du mouvement.

tence, il peut se produire, dans le milieu où ils vivent, des influences externes qui ne sont pas adaptées à eux soit entièrement, soit en partie. La sensibilité de relation, développée sous cette influence et pour la défense, avertit de l'antagonisme qui existe entre l'être vivant et les actions extérieures. Cet avertissement ne peut être qu'un état de conscience que nous appelons *douleur*.

La douleur est donc un état de conscience qui révèle un conflit entre la force extérieure et la force organique, le défaut d'adaptation de celle-ci à la première, et une réaction sans compensation. Le plaisir, par contre, est un état de conscience qui révèle qu'il y a adaptation entre les forces extérieures incitantes et la force organique incitée.

Cette fonction phylactique de la douleur a été exposée avec talent par Ch. Richet. Nous le suivrons dans cette étude.

1° La douleur est produite par une excitation forte;

2° Les excitations fortes désorganisent les tissus et sont funestes à la vie des êtres et aux fonctions des organes;

3° Le souvenir de la douleur persiste avec une extrême puissance dans la mémoire, et nous sommes constitués de telle sorte que ce que nous craignons le plus, c'est la douleur;

4° Par conséquent, nous sommes organisés de telle sorte que nous fuyons toutes causes de destruction ou de perversion de nos tissus.

Il en résulte que la douleur peut être conçue comme souverainement utile, puisqu'elle nous fait fuir ce qui est périlleux pour l'organisme.

Rappelons en quoi consiste la défense d'un organisme par les actions réflexes.

Dès qu'une excitation quelconque, funeste, destructive, a atteint un nerf sensible, aussitôt tout l'organisme vivant se met en état de défense. Il se fait des actions réflexes locales, comme le clignement des paupières, la toux, l'éternuement, le retrait des membres excités; et des actions réflexes générales, comme le vomissement, l'élévation de la pression artérielle, les mouvements de fuite, l'accélération du cœur et de la respiration, la dilatation (ou la constriction) des vaso-moteurs.

Tout cet appareil de défense ne nécessite ni la conscience, ni l'intelligence. Chez les batraciens, les réactions de l'être aux excitations fortes ne sont pas essentiellement modifiées par la décapitation.

Chez l'homme aussi, dans les cas d'anesthésie chirurgicale par le chloroforme, il y a, contre le traumatisme exécuté par le chirurgien, des défenses violentes, qui semblent conscientes et voulues, tant la précision et la puissance de ces mouvements sont grandes. Les individus qui se noient, perdent, à un certain moment de l'asphyxie, toute notion consciente, et pourtant ils continuent à se débattre, à

s'accrocher aux objets voisins qui peuvent leur servir de planche de salut, tout comme s'ils étaient intelligents et conscients. On ne doit cependant pas dire qu'ils souffrent, puisqu'alors la conscience n'existe plus.

On pourrait donc parfaitement concevoir qu'il y ait une efficace défense des êtres contre les causes externes de destruction, sans qu'il y ait conscience et douleur, et, de fait, il est permis de supposer que, chez beaucoup d'êtres inférieurs, la réponse réactionnelle au traumatisme et à l'excitation forte n'est pas accompagnée d'une perception douloureuse. (Voir p. 61.)

Ainsi donc un premier examen superficiel pourrait nous faire croire que la douleur est inutile, puisque les êtres vivants peuvent se défendre, sans éprouver de douleur, contre les excitations fortes et destructrices, rien que par le jeu des réflexes appropriés. Dans la nature, il existe quantité innombrable d'êtres se défendant uniquement par de simples réflexes, sans qu'il y ait conscience et, par conséquent, douleur.

Mais toutes ces réactions de défense qui protègent l'organisme attaqué, fuite, retrait des membres, réaction locales, viscérales, défenses spéciales, etc., ne sont que des défenses consécutives. Elles succèdent à l'excitation, mais ne l'empêchent pas d'avoir lieu et ne la préviennent pas. Or, le plus souvent, malgré l'énergie de la défense, il est trop tard pour que le secours soit efficace. Il n'est plus temps de se défendre contre un serpent venimeux quand sa morsure a fait pénétrer son venin dans le sang; la douleur cruelle que le poison provoque sera absolument insuffisante pour en arrêter l'évolution fatale.

Donc cette douleur cruelle n'est pas inutile. Elle est inutile au point de vue de la défense consécutive. Elle est très efficace comme défense préventive.

De là cette différence entre les êtres inférieurs et les êtres supérieurs, que, chez les êtres inférieurs, la défense préventive, déterminée par la crainte de la douleur, n'existe pas. Ils réagissent contre le traumatisme, quand le traumatisme les a atteints; ils ne sont pas organisés pour prévenir le traumatisme possible.

Ils ne sont pourtant pas dépourvus totalement de défenses préventives, car l'instinct les protège. Aussi pourrait-on, à la rigueur, concevoir un monde organisé où les défenses préventives seraient organisées par les instincts et non par la crainte de la douleur. En réalité, chez un grand nombre d'êtres, c'est l'instinct qui fait fuir le danger. Ce n'est pas le souvenir des douleurs anciennes qui fait que l'animal évite le danger; c'est par suite de son organisation psychique que fatalement telle ou telle excitation extérieure détermine chez lui les mouvements qui assureront son salut.

Mais, si merveilleusement adapté au monde extérieur que soit l'instinct, il ne peut pas suffire à prévoir les infinies diversités du

danger. Pour prévoir, pour prévenir les périls qui sont innombrables et prennent toutes les formes, on peut dire que la douleur est un élément nécessaire. Les êtres pourvus d'instinct sont de purs automates, qui affrontent sans crainte un danger non prévu par leur structure psychique. Au contraire, les êtres qui connaissent la douleur ont été par elle avertis de ce danger nouveau, et ces avertissements salutaires les préservent ; car ils se garderaient bien de recommencer.

Contre les traumatismes, les poisons, les venins, les morsures, les brûlures, nous sommes prémunis par la crainte de la douleur. C'est le souvenir de la douleur qui règle la conduite des êtres intelligents. La douleur est donc une défense préventive intelligente, tandis que l'instinct est une défense préventive automatique. Une grenouille martyrisée plusieurs fois ne sera pas différente d'une grenouille intacte. Comme elle n'a pas gardé le souvenir de la douleur, elle ne modifiera pas sa conduite d'après les douleurs anciennes.

Tout autre est l'être humain. Chaque douleur aura modifié son être psychique, l'aura forcé à réfléchir, à prévoir. Il fera effort pour éviter de nouvelles douleurs.

La douleur a donc une finalité, et une finalité très haute : c'est elle qui nous fait faire un effort vers une intelligence plus complète des choses ; et cette intelligence des choses fait que nous ne sommes plus de purs automates, mais des êtres conformant leur vie aux variations du milieu ambiant. Le triomphe de l'homme sur les autres animaux dans la nature, montre bien la supériorité de l'intelligence sur l'instinct dans la lutte pour l'existence ; de sorte qu'au lieu de considérer, au point de vue biologique, la douleur comme un mal, nous devons la tenir comme l'élément fondamental du progrès humain (Ch. Richet).

« Ce qui fait la conscience de l'homme, c'est la douleur. »

(GŒTHE.)

LITTÉRATURE

1. ACHARD et LAUBRY. Schmerzhafte Fettleibigheit, (*Neurol. Centralbl.*, XXI, 1902, p. 44.)

2. IDEM. Ein Fall der schmerzhafte Fettleibigheit. (*Ibid.*, pp. 475-476.)

3. ALRUTZ. Studien auf dem Gebiete der Temperatursinne. (*Skand. Archiv. f. Physiologie*, 1897, 321-340.)

4. ANON. The Sensibility of the Viscera. (*Lancet*, 1903, II, 1180-1181.)

5. IDEM. Referred Pain. (*Ibid*,, pp. 766-767.)

6. BAERWINKEL. Die Bedeutung der centripetalen Irradiation bei Schmerzhaften Affectionen der Nervenstämme. (*Deutsche Archiv. f. Klin. Med.*, 1875, XII, 186-190.)

7. BAIN, A. Pleasure and Pain. (*Mind.*, 1892, I, 161-187.)

8. BARKER, F. Ueber einen Fall von einseitiger, umschriebener und electiver sensibler Lähmung. (*Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, VIII, 1896, 348-358.

9. BEAU. *Arch. gén. de Médecine*, 1848, p. 5.

10. BEAUNIS, H. La douleur morale (*Rev. phil.*, 1889, 251-261.) Voir aussi *Sensations internes.*

11. BECHTEREW. Sulla localizzazione della sensibilita cutanea (tattile e dolorifica) e del senso muscolare nella corteccia del cervello. (VI Congr. fren. ital., *Archivio di psichiatria*, 1883, IX, 213.)

12. BERNARD, CL. Etude sur la physiologie du cœur. (*Revue des Deux Mondes*, 1er mars 1865.)

13. BELLONI, C. Di un nuovo algometro. (*Arch. di Psych.*, 1895, XVI, 124-126.)

14. BERTHE, A. Dürfen wir den Ameisen und den Bienen psychische Qualitäten zuzuschreiben? (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1898, LXX.)

15. BINET, A. Contribution à l'étude de la douleur chez les hystériques. (*Rev. phil.*, 1889, 169-174.)

16. BJÖRNSTRÖM. Algesimetrie. Eine neue einfache Methode zur Prüfung der Hautsensibilität. (*Nova acta reg. soc. scient. Ups. Festband*, Upsala, 1877.)

17. BJERRUM. Wie entsteht der Schmerz bei Lichtsehen? (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, XLI, 1903, p. 275.)

18. BLIX, Magnus. Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage über die specifische Energie der Hautnerven. (*Upsala läkareftören. förhandl.* XVIII, référé in *Schmid's Jahrbüchern*, bd. 198.)

19. IDEM. *Zeitschr. f. Biologie.* bd. 21, p. 153.

20. BRISSAUD. Les douleurs d'habitude. (XIIIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, 1903, Bruxelles, vol. II. p 251, et *Progrès Médical*, 1903.)

21. BORDIER. De la sensibilite farado-cutanee avec la densité électrique. (Ass. fr. pour l'avancement des sciences. Congrès de Carthage, 1896, in *Médecine Mod.*, 1896, 235-237.)

22. BOS, C. Du plaisir et de la douleur. (*Rev. phil.*, 1902, LIV., 60-74.)

23. BUCH, M. Algesimétrie. (*Petersb. Med. Woch.*, 1892, IX, p. 245.)

24. IDEM. Ein einfacher Algesimeter. (*Ibid.*, 1891.)

25. IDEM. Enteralgie u. Kolik. (*Arch. Verdauungskrank.*, 1903. 4, p. 355, et 5, p. 489.)

26. CANTAGANA, G. Nuovo modello di estesiometro. (Boll. d. real. Acc. med. chir. di Napoli, 1890, II, 109-111.)

27. CARMAN. Pain and Strength Measurements of 1,507 School Children in Saginawe, Michigan. (*Amer. Journ. of Psych.*, X, 3 avril 1899.)

28. COHN, A. *Ueber Gastralgien und gastrische Krisen durch intraperitoneale Lipome.* (Diss. München, 1902, 24 pages.)

29. COLLIER, W. The comparative insensibility of animals to Pain. (*Nineteenth Century*, N. Y., 1889, XXVI, 622-627.)

30. CRICONIA. *De l'influence de l'axe cérébro-spinal sur les mouvements du cœur des grenouilles.* (Thèse, Padoue, 1863.)

31. DARWIN. *L'expression des émotions.* (Trad. fr.)

32. DESSOIR. Ueber den Hautsinn. (*Arch. f. Anat. und Physiologie*, 1892, Physiol. Abth.)

33. *Dictionnaire des sciences médicales*, t. X, p. 182.

34. DUMONT. L. *Théorie scientifique de la sensibilité* Paris, 1875.

35. DEHN, W. *Vergleichende Prüfungen uber den Haut- und Geschmacksinn bei Männer und Frauen verschiedener Stände.* (Diss. Juriew, 1894.)

36. DRESSLAR, F.-B. Etudes sur la psychologie du toucher. (*Année Psychol.*, I, p. 345.)

37. DUMAS, G. Rech. exp. sur la joie et la tritesse. (*Rev. phil.*, 1896.)

38. DUPUY, A. *Essai sur la douleur, au point de vue chirurgical.* (Thèse, Paris, 1901.)

39. EDINGER. Zur Lehre vom Schmerze. (*Arch. f. Psych.*, 1891, XXIV, 600.)

40. EGGER. Du retard de la perception douloureuse et thermique dans les affections de la substance grise. (*Société de Biologie*, LIII, 2, p. 631.)

41. IDEM. *Arch. f. Psych. und Nervenheilk.*, I und II Heft, 1898.

42. FÉRÉ, CH. *Pathologie des émotions*, 1892.

43. FLEMMING. Analgesia als Symptom der Krankheiten mit Irresein. (*Med. Zeit.*, Berlin 1833, p. 199.)

44. FRANCK-FRANÇOIS. Rech. expér. sur les effets cardiaques, vasculaires et respiratoires des excitations douloureuses. (*Comptes rendus de l'Acad. des Sc. de Paris*, 1876, LXXXIII, p. 1109.)

45. FREDERICQ, L. Y a-t-il de nerfs spéciaux pour la douleur? (*Rev. Scientifique*, 5 décembre 1896.)

46. FREY, M. von. Beiträge zur Sinnesphysiologie der Haut. (*Ber. Sächs. Gesel-Wiss.*, Leipzig, 1895, pp. 166-184.)

47. IDEM. Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. (*Ibid.*, 1894.)

48. IDEM. Untersuchungen uber die Sinnesfunctionen der menschlichen Haut. Druckempfindung und Schmerz. (*Ibid.*, 1896, et brochure de 93 pages.)

49. IDEM. *Die Gefuhle.*, Leipzig, 1895.

50. FOUILLÉE. *Tempérament et caractère*. Paris, 1895.

51. FUBINI. Une excitation douloureuse peut diminuer ou suspendre la sécrétion de la glande parotidienne. (*Arch. ital. de Biol.*, 1894, LXVII.)

52. GALTON. La sensibilité comparée de l'homme et de la femme, étudiée dans la région de la nuque. (*Nature anglaise*, 10 mai 1894.)

53. GOLDSCHEIDER. *Ueber den Schmerz in physiologischer und Klinischer Hinsicht.* Berlin, 1894.

54. IDEM. *Gesammelte Abhandlungen.* I. *Physiologie der Hautsinnesnerven*, Leipzig, 1898.

55. IDEM. Ueber verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung. (*Deut. Med. Woch.*, 1890, XVI, p. 688.)

56. IDEM. Neue Beobachtungen über die Hautsinnesnerven. (*Arch. f. Physiol.*, 1885, Suppl. 88.)

57. IDEM. Ueber die Summation von Hautreizen. (*Verh. d. physiol. ges. zu Berlin*, 21 nov. 1890.)

58. GRIFFING, H. Experiments on dermal Pain. (*Psychol. Review*, II, 1895, pp. 169-171.)

59. IDEM. On individual sensibility to pain. (*Ibid.* 1896, III, pp. 412-415.)

60. GRÜTZNER. Ueber die chemische Reizung sensibler Nerven. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1894, Bd. LVIII, pp. 69-105.)

61. HAVELOCK ELLIS. *Mann und Weib*. 1894.

62. HEAD, H. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. (*Brain*, XVI, 1893.)

63. HEIDENHAIN. De l'action jusqu'ici inconnue du système nerveux sur la température du corps et la circulation. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, III, 504-565.)

64. HESS. Algesimeter. (*Neur. Centralbl.*, 1895, XIV, p. 548.)

65. HOFFMANN. Ueber hypophrenische Schmerzen und Neurose des Plexus solliacus. (*Munch. med. Woch.*, IX, 1902, p. 265.)

66. IDEM. Fall von Neuritis hypertrophica interstialis. (*Neurolog. Centralbl.*, XXI 1902, p. 567.)

67. HÖSSLIN. Ueber die Bestimmung der Schmerzempfindlichkeit der Haut mit dem Algesimeter. (*Munch. med. Woch.*, 1903, p. 256.)

68. HUMBERT, E. *De la douleur*. Lausanne, Bridel, 32 pages.

69. I. IOTEYKO et M. STEFANOWSKA. Recherches algésimétriques. (*Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique*, classe des sciences, 1903, n° 2, et brochure de 86 pages, chez Lamertin, Bruxelles.)

70. IDEM. Asymétrie dolorifique. (Société belge de Neurologie. 28 mars 1903, et *Journal de Neurologie*.)

71. IDEM. Contributions à l'étude expérimentale de la douleur (*Année Psychologique*, vol. X. 1904, pp. 461-470.)

72. IDEM. Dissociation des phénomènes de sensibilité et de motilité dans l'anesthésie par l'éther. (*Bull. de l'Acad. Roy. de Médecine de Belgique*, 31 mai 1902.)

73. IDEM. Algésimétrie bilatérale chez 50 sujets. (*Bull. de la Société de Biologie*, 1903, p 611.)

74. I. IOTEYKO avec la collab. de BILANDE, NARRACOTT et NOEL. Influence du menthol sur les nerfs cutanés. (*Journal de Neurologie*, n° 10, 1903.)

75. JANET, Pierre. *Les stigmates mentaux de l'hystérie.*

76. KIESOW, F. Zur Psychologie der Mundhöhle. (*Phil. Studien*, XIV, pp. 567-589.)

77. IDEM. Ein einfacher Apparat zur Bestimmung der Empfindlichkeiten Temperaturpuncten. (*Ibid.*, pp. 589-591.)

78. LAHOUSSE, E. *Manuel de Physiologie humaine.* Gand, 1890.

79. LEY, A. *L'arriération mentale.* Bruxelles, 1904, 263 pages.

80. LOEB, J. *Einleitung in die vergleichende Psychologie mit besonderer Berücksichtigung der wirbellosen Thiere.* Leipzig, Barth, 1899.

81. LOMBROSO, C. Algometro e faradisometro. (*Arch. di psich.*, 1895, XVI, p. 262.)

82. IDEM. *Algometria elettrica nel nomo sano e alienato.* Milano, 1867.

83. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, J. La douleur au point de vue chirurgical. (*Revue Scientif.*, 1901, XV, pp. 225-235.)

84. LUSSANA, F. *Fisiologia del dolore.* Milano, 1859.

85. IDEM. Del dolore quale funzione propria al midollo spinale e distinta del senzo. (*Gazz. med. ital. lomb.*, 1864, III, p. 233.)

86. IDEM. *Annali universali di medicina*, novembre 1865.

87. LUCKEY. Some recent Studies of Pain. (*Amer. Journ. of Psychol.*, VII, 1895, pp. 108-123.)

88. MACKENZIE, J. Pain. (*Brain*, XXV, 1902, pp. 368-387.)

89. MANACEINE, Marie de. Sur les sentiments et les sensations et leurs différences fondamentales. (*Comptes rendus du IVe Congrès intern. de Psychol.* Paris, 1900, pp. 278-283.)

90. MANOUVRIER. *Recherches sur les troubles de la sensibilité dans la contracture idiopathique des extrémités.* Paris, 1877.

91. MANTEGAZZA. *Fisiologia della Donna.* 1893.

92. IDEM. *La Physiologie de la douleur.* Paris, 1888.

93. MAC DONALD, A. Sensibility to Pain by Pressure in the Hands of Individuals of different classes, sexes and nationalities. (*Proc. of Amer. Psychol. Associat.*, 1894, *Psychol. Review*, 1895, p. 156.)

94. IDEM. *Further Measurement of Pain.* (Rapport of the Commissioner of Education, 1897-98, vol. I, p. 1113.)

95. IDEM. *Experimental study of Children*, 1899.

96. MAC KEARG, A.-J., *The sensation of Pain and the Theory of the specifie sense Energies.* Boston, Ginn and C°, 1902.

97. MARSHALL, H.-R., Physical Pain. (*Psychol. Review*, 1895, pp. 594-599.)

98. IDEM. *The physical basis of pleasure and Pain.* (Mind, 1891, XVI.)

99. IDEM. Classification of pleasure and Pain. (*Ibid.*, 1889, XIV.)

100. MAYER, C. Ueber eine vom Nabel ausloesbare Mitempfindung. (*Jahrb. f. Psychiat.*, Festsch. 1902, pp. 69-75.)

101. MAYER, Léopold. Détermination expérimentale de l'influence d'une révulsion cutanée sur le mécanisme et le chimisme respiratoire. (*Trav. de l'Institut physiol. Solvay*, tome IV, fasc. I, 1901.)

102. MILLON, H. *Résultat de l'examen de la sensibilité gastrique et épigastrique dans les dyspepsies.* (Paris, thèse, 1902.)

103. MITCHEL, W. Wrong Reference of sensation of pain. (*Med. News*, LXVI, 1895.)

104. MOTSCHUTKOWSKY, O. Ein Apparat zur Prüfung der Schmerzempfindung der Haut. Algesimeter. (*Neurol. Centralbl.*, XIV, p. 145.)

105. IDEM. Un algésimètre. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier 1895.)

106. MULLER BENNO. *Narkologie. Ein Handbuch der Wissenschaft ueber allg. und lokalen Schmerzbetaeubung.* in 2 Bänden. Leipzig 1903.

107. MURRI. Il sintoma dolore nella diagnosi difficili od indeterminata. (*Bull. della Clin.*, 1901, XVIII, pp. 385-405.)

108. MUSKINS, L.-J.-J. Studien über segmentale Schmerzgefühlsstoerungen an Tabetischen und Epileptischen. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1902, XXXVI, pp. 347-426.)

109. NAGEL. Ueber den Ort der Auslösung des Blendungssmerzes. (*Klin. Monatsbl f. Augenhk.*, 1901, XXXIX, pp. 879-881.)

110. IDEM. Ueber Blendungssmerz. (*Ibid.*, XLI, 1903 pp. 455-458.)

111. NARDELLI, G. La limite entre la sensibilité thermique et la sensibilité à la douleur. (*Annali dell' Instituto psichiatrico della R. Univ. di Roma*, vol. III, fasc. I, 1904, p. 227.)

112. NAUNYN, B. Ueber die Auslösung von Schmerzempfindungen durch Summation sich zeitlich folgender sensibler Erregungen. (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharmacol.*, 1889, XXV.)

113. IDEM. Ueber eine eigenthümliche Anomalie der Schmerzempfindungen. (*Arch. f. Psych.*, 1873, IV, p. 760.)

114. NICHOLS, H. Expériences sur la douleur. (Proc. of the Amer. Psych. Association, 1894)

115. IDEM. Pain Nerves. (*Psychol. Review*, 1896, III, pp. 309-313.)

116. NOISCHEWSKY. Ueber das Vibrationsgefühl von Treitel und das Knochengefühl von Egger. (*Neurol. Centralbl*, XXII, 1903, p. 238.)

117. NORMAN, W.-W. Do the reactions of the Lower Animals against Injury indicate Pain sensation. *Amer. Journ. of Physiology*, vol III, janvier 1900, n° VI.)

118. NOTHNAGEL, H. Schmerz und cutane Sensibilitätsstörungen. (*Archiv. f. exp. Pathol. und Pharm.*, 1872, LIV, pp. 121-136.)

119. OHRWALL, Hjalmar. Die Modalitäts- und Qualitätsbegriffe in der Sinnesphysiologie und deren Bedeutung. (*Skandin. Archiv. f. Physiol.*. XI Band., 1901.)

120. OPPENHEIMER, Z Schmerz und Temperaturempfindung. Berlin, 1894.

121. OTTOLENGHI, S. La sensibilita e l'età. (*Arch. di psych.*, 1895, XVI, pp. 540-551; *Archives ital. de Biol.*, XXIV, pp. 139-148.)

122. IDEM. La sensibilité de la femme. (*Revue scientif.*, 28 mars 1896.)

123. PAGE, E.-A. Pain contrasts. (*Proc. Am. Psychol. Ass.*, 1894.)

124. PALSCHER, A. Zahnlückenschmerz. (*Zahntechn. Reform.*, XXI, 1902.)

125. PAOLINI. Influence du système nerveux sur les mouvements du cœur. (*Bologna*, 1864.)

126. PATRICK. *Popular Science Monthly*, 1895.

127. PENAUD, R.-D *La mal de mer*. (Thèse de Bordeaux. 1902, 74 pages.)

128. PHILIPPE, Th. Algésimètre pour contrôler l'appréciation de la douleur. (IIIe Congrès intern. Psychol., Munich, 1896, p. 279.)

129. PETRUSCHKY. Spinalgie als Frühsymptom tuberculoser Infection. (*Munchen Med. Woch.*, 1903, L. 9.)

130. PITRES. Diagnostic du siège des excitations algésiogènes dans les névralgies par injection de cocaïne. (*Rev. Neurol.*. 1900, VIII, 1134-1139; *Echo Med.*, 1901, XV, 193-196; 217-221.)

131. RICHET, Ch. Etude biologique sur la douleur. (IIIe Congrès de Psychol. de Munich et *Revue scientif.*, 1896, 22 août 1896.)

132. IDEM. Douleur. (*Diction. de Physiol.*, V, fasc. I.)

133. IDEM. *Rech. exp. et clin. sur la sensibilité.* (Dissert. inaug. Paris, 1877.)

134. IDEM. Y-a-t-il des nerfs spéciaux pour la douleur ? (*Revue scientif*, 1896, p. 713.)

135. ROSENBACH, O. Ueber die unter physiol. Verhältnissen zubeobachtende Verlangsammung der Leitung von Schmerzempfindungen bei Anwendung von thermischen Reizen. (*D. med Woch.*, 1884, p. 338.)

136. ROSENHAUPT, H. *Beiträge zur Kenntniss der Meralgie.* (Dissert. Friburg, 1902.)

137. RUDINGER. Fall von Adipositas dolorosa. (*Deut. med. Woch.*, 1903, XXIX.)

138. IDEM. Adipositas dolorosa. (*Mittheil. Ges. f. innere Medizin in Wien*, II.)
139. RUMPF. Drei Fälle von Neuralgie im Gebiete des Plexus lumbalis. (*Deut. med. Woch.*, XXIX, 1903.)
140. SCHIFF, M. *Leçons de physiologie expérimentale sur le système nerveux*. Florence, 1867.
141. IDEM. *Mémoires physiologiques*, II, p. 185.
142. IDEM. Ueber die Function der hintern Stränge des Rückenmarks. (*Mémoires*, II, pp. 262-275.)
143. SERGI, G. *Dolore e Piacere. Storia naturale dei Sentimenti*. Milano, 1894.
144. IDEM. *Archives de Psychiatrie*, 1893.
145. SIEBERMANN, E. Zur schmerzlosen Behandlung des Zahnbeins vermittelst Kohlensäure. (*Deut. Monatschrift f. Zahnheilk.*, 1903, XXI.)
146. SIMIONESCO, M.-C. Schmerzhafte Fettleibigheit. (*Neurol. Centralb*, 1902, XXI, p. 476.)
147. SPINA, Rosario. Cité par Nardelli.
148. STANLEY HALL and J. MOTORA. Dermal sensitiveness to gradual pressure changes. (*Amer. Journ. of Psychology*, I, 1887, pp. 72-98.)
149. STEINBÜCHEL. *Schmerzverminderung und Narkose in der Geburtshilfe mitspecieller Berücksichtigung der Kombin-Skopolamin-Morphium-Anaesthesie*. Wien, 111 pages, 1903.
150. STRANSKY, E. Zur Pathologie des Schmerzsinnes. (*Monatssch. f. Psychiatrie und Neurologie*, 1902, XII, p. 531.)
151. STRONG, C.-A. The Psychology of Pain. (*Psychol. Rev.*, 1895, pp. 329-347.)
152. IDEM. Physical pain and pain nerves. (*Ibid.*, 1896, III, p. 64.)
153 SODDUTH, W.-X. A study in the psycho-physics of pain. (*Chicago med. Recorder*, 1897, III, pp. 329-337 et 347-353.)
154. SWIFT, E.-J. Sensibility to pain. (*Amer. Journ. of Psychology*, 1900, pp. 312-317.)
155. TAMBURINI, A. Les aberrations de la conscience viscérale. (C. *R. IVe Congrès intern. de Psychologie*, Paris 1900, pp. 216-220.)
156. TANZI. *Riv. di fren.*, XVI.
157. TARCHANOFF Nouveau moyen d'arrêts du cœur. (*Gaz. med.*, 1875, n° 15.)
158. THINOM, P. Adipositas dolora und schmerzende symmetr. Lipome. (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, XXXVI, 1903, p. 282.
159. THUNBERG, Torsten. En ny algesimeter. (*Upsala Läkarefør. Förh.*, 1903, VIII, pp. 360-363.)
160. IDEM. Unters. über die relative Tiefenlage der Kälte- wärme- und schmerzpercipirenden Nervenenden in der Haut und über das Verhältniss der Kaltenervenenden gegenüber Warmereizen. (*Skand. Archiv. f. Physiol.*, 1901, XI Band.)
161. IDEM. Unters. über die bei einer einzelnen momentanen Hautreizung auftretenden zwei stechenden Empfindungen. (*Ibid.*, 1901, XII Band.)
162. TIGERSTEDT und BERGQVIST. Zur Kenntniss der Apperceptionsdauer zusammengesetzter Gesichtsvorstellungen. (*Ztschrift fur Biologie*, Neue Folge, 1883, Bd. I.)
163. TISSIÉ, Ph. Y-a-t-il des nerfs spéciaux pour la douleur? (*Rev. scientifique*, 1897, VIII, p. 402.)
164. TSCHISCH, W. Der Schmerz. (*Ztschr. f. Psychol.*, 1901, XXVI, p. 14.)
165. IDEM. La douleur. (*C. R. IVe Congrès de Psychol*, 1900, Paris, p. 154.)
166. VANNOD, T. La fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée. (*Rev. med. de la Suisse romande*. 1896, pp. 712-751, et 1897, pp. 21-49.)
167. VINTSCHGAU und STEINACH. Zeitmessende Versuche über den Temperatur- und Drucksinn. (*Archiv. f. ges. Physiol.*, 1888, Bd. XLIII.)
168. WEBER, E.-H. *Handwörterbuch der Physiologie*. (1846, Bd. 3, Abth. 2, pp. 313-315.)
169. WEISS. Fall von Adipositas dolorosa. (*Deut. med. Woch.*, 1903, XXIX, p. 17.)
170. WILM. Ueber hyperalgetische Zonen beim Kopfschüssen. (*Neurol. Centralbl.*, 1903, XXII, p. 650.)

171. WITMER, L. Pressure and pain from the psychologist's Standpoint. (*Am. Med. Surg. Bull.*, N. Y., 1894, VII, pp. 351-353.)

172. WOSSKRESSENSKY. Sur la sensibilité de la peau chez les personnes normales et chez les personnes atteintes de paralysie générale progressive. (*Revue de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychol. expér.*, en russe, 1896, vol. I, pp. 653 662.)

Discussion

M. BÉRILLON (Paris). — Il me semble qu'il existe des états où l'interprétation d'un sens de la douleur est mise en défaut. En effet, comment expliquer qu'une piqûre chez un individu hypnotisé sera ressentie à droite bien que faite à gauche, si l'on suggère au sujet qu'il doit la sentir à droite. De plus il existe des cas, rares sans doute, où l'individu piqué à droite se défend à gauche. Cela peut-il être rapporté à l'indépendance fonctionnelle des deux hémisphères constatée par Dumontpallier et moi en 1884

Mlle IOTEYKO (Bruxelles). — N'ayant pas eu l'occasion de constater ces faits, je ne puis les interpréter. Mais ils ont très probablement une explication physiologique.

M. DEMONCHY (Paris). —L'auteur nous dit que dans la douleur il y a production de substances chimiques algogènes. Je ne puis croire que par exemple un coup de couteau puisse produire de ces substances algogènes et cependant il y a douleur.

Mlle IOTEYKO. — Dans un phénomène visuel où il y a ébranlement même instantané il se produit bien des phénomènes chimiques. Rien ne s'oppose donc à mon hypothèse mais j'accorde volontiers que je ne possède pas de faits démonstratifs dans ce sens.

M. SOLLIER (Paris). — Je suis très étonné d'entendre parler de nerfs spéciaux à la douleur. C'est une chose si subjective que la douleur que des excitations, pénibles pour certains, sont agréables pour d'autres. On peut d'ailleurs se demander si la spécificité des nerfs est absolue. Y a-t-il par exemple spécificité des fibres nerveuses du nerf optique pour le rouge, le vert, etc. ? Est-il vrai, comme le dit Mlle Ioteyko, qu'il y ait des nerfs spécifiques des quatre sensations gustatives (amer, salé, sucré, acide) ? Avec les excitants très faibles on aurait sans doute une sensation désagréable chez certains, alors qu'elle sera agréable pour d'autres.

Mlle Ioteyko nous dit aussi que la sensibilité à la douleur disparaît la première et reparaît la dernière dans l'analgésie ; je n'ai pas eu l'occasion de vérifier le fait, mais n'est-ce pas un pur mécanisme subjectif et physiologique qui cause ce phénomène. La douleur ne pouvant exister à mon sens que si le cerveau est absolument intact. Ce qu'il y a même de bizarre, c'est que chez certains névropathes cela devient une souffrance que d'avoir perdu la sensation de douleur. Enfin y a-t-il un centre spécial à la douleur dans le cerveau ?

C'est difficile à dire, car, encore une fois, la question de la sensation de la douleur est très subjective.

Mlle Ioteyko. — J'ai beaucoup insisté dans mon rapport sur la question de subjectivité de la douleur et je crois en effet qu'il y a des individus insensibles à la douleur. Mais cela ne signifie qu'une chose à mon avis, c'est que la sensibilité à la douleur varie beaucoup plus chez les individus que les autres sensations encore. Toutefois le sens de la douleur existe comme bien défini, bien spécifique, et c'est une énergie spéciale qui le produit. Y a-t-il plus de sept ou huit sens, on ne peut le dire avec certitude, mais c'est probable aujourd'hui ?

M. Sollier. — C'est aller peut-être loin que d'admettre que tous les nerfs soient spécifiquement différenciés pour chacune de nos sensations. Y a-t-il des fibres nerveuses pour le rouge, le vert, le bleu ? Il est probable que non et que seules les amplitudes lumineuses différentes produisent ces différentes sensations. Quant à la douleur elle se rapporte, selon moi, à des excitations trop fortes perçues au niveau des centres cérébraux et elle n'existerait que si le cerveau est doué de toute son activité. A mesure que celle-ci diminue, on voit disparaître la douleur, la sensation de tact, les sensations profondes, etc... Nous sommes d'accord sur le rôle biologique utile de la douleur, ce rôle philactique est incontestable, il faut que l'être vivant puisse percevoir les dangers qu'il court. J'admets aussi que la douleur se rapporte à l'évolution complète du système nerveux, ainsi qu'à son intégrité. Enfin y a-t-il formation de substances chimiques lors de l'excitation douloureuse ? C'est une idée intéressante, mais elle est loin d'être démontrée.

Mlle Ioteyko. — D'après tous les travaux faits sur la question, il paraît bien établi que le nerf avec son appareil terminal de la douleur existe. Quant à l'existence de centres dolorifiques, c'est encore de l'hypothèse. Le docteur Sollier a parlé du *chatouillement,* mais ici il y a sensation complexe devenant désagréable par l'existence des excitations viscérales. La sensation due au courant électrique est, elle aussi, des plus complexes, il y a sans doute en même temps une irritation tactile particulière d'abord, puis dolorifique ensuite. En somme, il faut sans doute éliminer beaucoup de sensations comme n'étant pas spécifiques, mais quand on peut leur attribuer une spécificité, il ne faut pas hésiter à le faire.

M. Léri (Paris). — Le sens de la douleur est cérébral. C'est un phénomène intellectuel, dit-on. Mais n'existe-il pas un sens périphérique ? Marie a décrit, dans l'hémianesthésie cérébrale, des cas où le malade, pincé du côté hémianesthésié, gémissait et portait la main du côté opposé ; le siège exact de la douleur n'était donc pas reconnu, mais de plus il disait qu'on le piquait ou qu'il avait des rhumatismes. Toutefois il doit exister des centres inférieurs de la douleur ; chez un

anencéphale, qui a vécu trois jours et chez qui la succion était possible, il y avait sensibilité à la douleur très nette ; et cependant le système nerveux s'arrêtait à la protubérance. Y a-t-il des centres spinaux de la douleur ?

M. SOLLIER. — Ces manifestations douloureuses n'étaient-elles pas de purs réflexes ?

M. LÉRI pense que c'étaient bien des manifestations douloureuses.

M. BÉRILLON. — N'y a-t-il pas un rapport entre la sensibilité physique et morale ? Et l'être dépourvu de sensibilité physique n'en est-il pas dépourvu moralement ? L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de l'espèce totalement dépourvu de sensation à la douleur ; il était incapable de peur, de chagrin, la mort de son père ne l'inquiétait pas. Chez des tabétiques partiellement anesthésiques, le sens moral est partiellement absent. La scopolamine, anesthésique semblable à la cocaïne, donne une anesthésie complète par une injection d'un milligramme. Ce médicament, après quelques heures de sommeil, laisse reprendre la conscience, il est peut-être de nature à jeter une vive lumière sur la question des centres de la douleur. Le malade devient en même temps très suggestible, très hypnotisable et il localise les douleurs et les sensations de façon erronée.

M. SPEHL (Bruxelles). — Il y a un point intéressant à signaler pour les études de Mlle Ioteyko : c'est la possibilité de la suppression immédiate de douleurs ayant duré des années et cela par la suggestion. Des névralgies faciales intenses, rebelles, ont cessé après une ou deux suggestions. Ce fait semble démontrer que la douleur doit être produite autrement que par des toxiques, vu la cessation brusque par ce procédé thérapeutique.

M. SOLLIER. — William James a signalé le rapport qui existe entre la sensibilité et l'émotion. Il aurait voulu trouver un malade anesthésique total (externe et interne), mais son désidératum est irréalisable, vu que ce fait équivaudrait à la mort de l'individu. Il est certain que la sensibilité périphérique apporte un contingent bien moindre que la cénesthésie. Chez un malade, si la sensibilité interne a disparu, il y aura des troubles moraux plus considérables que si le champ périphérique a disparu. Au sujet des émotions, j'ai pu affirmer que l'émotivité (morale ou autre) est au prorata de la sensibilité viscérale surtout. Un malade ainsi atteint du côté de la sensibilité externe présentait cependant une émotion nette quand sa femme entrait à l'hôpital (il rougissait).

M. CROCQ (Bruxelles). — Dans l'hypothèse de Mlle Ioteyko, tous nos organes doivent avoir des terminaisons destinées à recueillir les sensations douloureuses. Je ne puis pas m'expliquer comment ces fibres nerveuses qui n'ont pas fonctionné pendant 30 ans et qui de-

vraient être atrophiées, entrent tout à coup en jeu sous l'influence du passage d'un calcul, dans le cas de coliques hépathiques, néphrétiques ?

Mlle IOTEYKO. — On n'a pas défini au bout de combien de temps un organe qui ne fonctionne pas doit s'atrophier. Toutefois le passage de la bile, de l'urine, n'excitent-ils pas légèrement le sens de la douleur des canaux qui leur livrent passage, mais d'une façon trop peu intense que pour que cette sensation ne devienne consciente ?

Trépidation épileptoïde du pied et anesthésie chirurgicale

M. LANNOIS (Lyon). — Il y a eu de nombreuses discussions à la Société belge de Neurologie au sujet de la trépidation épileptoïde du pied. L'auteur a constaté la disparition au cours de l'anesthésie des diverses sensibilités ainsi que la disparition des réflexes cutanés. Le clonus du pied ne suit pas la même loi. Il apparaît dès que la sensibilité cornéenne a disparu, et augmente à mesure que le sommeil est plus profond. Chez la plupart des malades endormis par le chlorure d'éthyle, on n'a pas la trépidation épileptoïde parce que le sommeil est trop léger, mais chez ceux qui s'endorment facilement, la trépidation apparaît même avec le chlorure d'éthyle. On constate facilement la trépidation dans les deux tiers des anesthésies. Mais il existe des cas où elle n'apparaît pas, même si le malade est bien endormi. Elle peut aussi n'apparaître que d'un côté et pas de l'autre. Ainsi dans deux cas de lésion corticale, on a pu voir apparaître la trépidation du côté opposé à la lésion corticale et pas du même côté (Lenoble).

D'autre part, le fait que la trépidation épileptoïde du pied apparaît au moment de la résolution musculaire complète, démontre bien qu'il n'existe pas de rapport étroit entre la tonicité musculaire et le clonus du pied. Il y a aussi un deuxième fait intéressant à signaler c'est qu'il n'existe pas de rapport entre le réflexe rotulien et le clonus du pied (Pitres-Fleury). La tonicité musculaire n'a donc rien à voir dans le clonus du pied. On a pensé à l'existence d'un centre intermédiaire entre celui du réflexe rotulien et les réflexes plus supérieurs produisant le clonus.

Mais l'auteur a pu remarquer que la disparition du clonus du pied précédait toujours la cessation des mouvements respiratoires dans les cas d'anesthésie où l'accident de l'arrêt respiratoire s'est produit. A son avis, le phénomène doit avoir son centre dans le renflement lombaire de la moelle et c'est donc un réflexe à voies courtes se produisant sous l'influence de l'excitation des cellules lombaires par l'éther ou le chloroforme, ce réflexe n'étant pas du tout en rapport avec le nystagmus, comme l'avait dit Lenoble.

M. CROCQ. — Si j'ai bien compris M. Lannois, c'est bien au moment où le réflexe rotulien a disparu, qu'apparaît le clonus du pied.

C'est là un phénomène important s'il se confirme car il y aurait alors erreur dans l'idée admise jusqu'ici, que l'exagération du réflexe rotulien coïncide avec le clonus du pied. Le clonus ne serait donc pas toujours accompagné d'une exagération de la réflectivité. Enfin M. Lannois nous dit aussi qu'il a observé le clonus dans un cas de section de la moelle dorsale. Je n'ai pas pu l'observer dans un cas identique; je n'a pu voir que le retrait de la jambe à la piqûre planiaire, c'est à dire le réflexe défensif.

M. Lannois. — La question des réflexes est très intéressante. Je puis ajouter que, dans un mal de Pott, j'ai vu l'abolition du réflexe rotulien avec la trépidation épileptoïde; dans le goître exophtalmique, dans le fièvre typhoïde (Pitres), ainsi que dans la paraplégie flasque, ce dernier fait est banal et courant.

Un cas d'acromégalie

M. Heilporn (Anvers). — Le malade a vu débuter son affection il y a trois ans à la suite d'excès alcooliques. Il ne présente rien de notable du côté de l'hérédité, ni du côté des antécédents personnels; sauf des ulcérations croûteuses spécifiques, bien qu'il nie la syphilis. Il a des douleurs continues dans le ventre, de la poliphagie, polidypsie, etc., en somme le diabète. Il a émis jusqu'à six litres d'urines par jour. Actuellement il est tombé à deux ou trois litres. La densité, qui est de 1,042, a atteint jusque 1,055 et 1,060; il a eu de 66 grammes à 125 grammes de glucose par jour, mais sans acétone. Quant à l'aspect du malade, il est des plus intéressants, avec des extrémités volumineuses, son facies acromégalique à maxillaire inférieur énorme (prognathisme accentué), cyphose dorsale, son thorax volumineux. Les ongles des mains sont minces et papiracés, la face palmaire a des sillons prononcés. La voix est altérée, la fatigue est rapide, il y a de l'impuissance sexuelle, il y a diminution de la force musculaire; les réflexes sont normaux, la vue est normale. La radiographie est venue confirmer le diagnostic d'acromégalie. On peut voir sur les photographies que la selle turcique est élargie, dans tous ses diamètres. Elle présente un double contour, probablement dû à la calcification de la périphérie de l'hypophyse. Les sinus frontaux sont énormes et élargis. La radiographie des mains est très intéressante, car il y a de l'ostéoporose des os de l'avant-bras et les espaces articulaires sont très élargis. Il y a de plus des exostoses aux doigts, le coude est déformé. Le membre inférieur présente aussi des déformations au genou.

M. Sollier.— Ce malade n'a-t-il pas présenté de troubles de bronchite antérieurement ? Marie a signalé des cas d'acromégalie à la suite de pneumonies. La radiographie permet de faire la différence entre l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et acromégalique.

M. LARUELLE (Liége). — La subluxation est fréquente dans l'acromégalie; elle est due aux élargissements articulaires; le professeur Francotte a observé la chose fréquemment.

M. CLAUS (Anvers). — J'avais cru antérieurement pouvoir attribuer la sub-luxation à la diminution de force musculaire, vu que souvent celle-ci est inférieure chez l'acromégalique à celle d'une enfant. Nous devons rapporter en tout cas l'ensellure dorso-lombaire à l'affaiblissement des muscles spinaux.

M. CROCQ. — La glycosurie, habituelle dans ce cas, n'est-elle pas la cause de l'affaiblissement musculaire ?

M. CLAUS. — Dans le cas observé par moi, il n'y avait pas glycosurie et cependant la faiblesse musculaire était considérable.

M. DECROLY (Bruxelles). — L'asthénie musculaire ne peut-elle pas être due à la localisation de la tumeur au voisinage de la selle turcique ? J'ai décrit un cas de paresse, d'asthénie chez un enfant où une tumeur du voisinage de la loge de l'hypophyse était la cause de ces symptômes.

M. MASSAUT (Charleroi). — Les tumeurs cérébrales ont aussi une action toxique qu'il faut noter.

M. CLAUS. — Il se pourrait, en effet, que la localisation de la tumeur fut la cause de l'asthénie.

M. CROCQ. — Le cas du Dr Decroly n'avait pas précisément une localisation si proche de l'hypophyse. La tumeur était au niveau des pédoncules cérébraux.

M. LARUELLE a observé de l'hémianopsie bitemporale typique dans les deux cas qu'il a observés.

M. CLAUS ne l'a pas observée dans ses cas.

La séance du 29 septembre s'est tenue à l'Asile Sainte-Agathe (Liége).

Le Dr L'Hoëst reçoit les congressistes dans l'asile qu'il dirige; le Comité de réception, présidé par M. le professeur Francotte, est présent.

La séance s'ouvre à 9 heures et demie, sous la présidence du Dr Deny; la parole est donnée à M. le Dr Cuylits, rapporteur pour la question :

Le travail dans la thérapeutique des maladies mentales

M. CUYLITS. — L'auteur, dans un très long exposé, fait le panégyrique du repos. Il s'excuse du reste de son idée hardie, il va médire

du travail alors que presque tous les aliénistes le considèrent comme un bienfait. Mais l'auteur aurait voulu pouvoir démontrer sur le vif son idée paradoxale... L'aliéné ne travaille du reste que quand il est guéri... Un premier cas cité est celui d'un fou héréditaire de 32 ans, qui a tenté de se suicider, qui est un persécuté, halluciné, tout à fait apathique. On l'excite, on lui suggère le travail. Il refuse. Un beau jour il décide de travailler et son état reste bon durant des semaines, des mois. Il n'a travaillé que parce qu'il était guéri ou amélioré. Ce n'est pas le travail qui l'a guéri.

Un deuxième cas est celui d'une femme de 35 ans, faible, qui vivait avec sa mère, puis qui, placée en service, s'attache aux enfants de ses maîtres avec une ferveur véritable. L'un des enfants meurt. La pauvre fille en devient folle. Elle a des crampes, des vertiges, de la dépression, elle veut se suicider, elle vomit du sang. Puis reste immobile, déprimée par moment. Un beau jour, elle se remet brusquement à la besogne, redevient active, intelligente. Elle dit que, durant toute sa période de dépression, elle avait un voile sur l'intelligence. Encore une fois elle n'a travaillé que parce qu'elle était guérie. Aucune objurgation n'a pu la faire travailler avant sa guérison. Ce n'est pas le travail qui l'a guérie. Cela prouve qu'on s'est trop copié dans tous les traités de psychiâtrie. Tout le monde a repris la phrase : Le travail est utile chez les aliénés. Et puis on n'a rien précisé. L'aliéné qui, après une période de guérison, retombe dans l'aliénation, cesse de travailler. Sans doute le travail est utile dans la convalescence, mais autant parler de son utilité dans la guérison, car l'auteur semble considérer la convalescence comme une guérison !

Mais l'auteur du rapport entre dans une série de considérations sur la pathogénie de l'aliénation mentale, sur les émotions. Il aborde enfin la question de la nature et de l'action thérapeutique du travail. Il y a deux sortes de travail dit l'auteur, mental et physique ! Phrase aussi souvent répétée par tous les auteurs; mais n'est-ce pas là encore une de ces divisions arbitraires. Pourquoi ne pas dire : il y a un travail digestif et un travail non-digestif. Le travail mental est-il d'une essence autre que toute notre activité organique, je ne le crois pas. L'auteur reconnaît cependant ensuite que toute activité de l'organisme agit sur le cerveau. Il est partisan du repos au lit et constate les bons effets de cette cure. Mais cela signifie-t-il que tous les aliénés doivent rester couchés avec le minimum d'excitation possible, dans l'obscurité sans doute ? Enfin l'auteur trouve *qu'il va de soi qu'il ne peut être question d'imposer des distractions psychiques ou manuelles à titre thérapeutique à des affections essentiellement incurables ou échappant de par leur nature à toute action morale telles que la démence, la folie épileptique, les folies toxiques, les folies organiques, la folie morale, certaines dégénérescences ou arrêts de développement, tels que l'imbécilité et l'idiotie.*

Voilà une phrase bien lapidaire et l'auteur semble ignorer toute l'œuvre d'Itard, d'Esquirol, de Séguin, de Bourneville, etc., pour ne citer que les Français, au sujet de la médico-pédagogie. Je m'étais figuré, jusqu'à présent, que cette œuvre ne faisait que progresser partout en Angleterre (Shuttleworth), en Allemagne, en Belgique (Drs Demoor, Decroly, Ley), en Hollande, en Italie, etc., et que même l'asile du Strop avait adopté la méthode voici bientôt quatre ans.

Il y aurait d'ailleurs à critiquer beaucoup d'idées très primesautières de l'auteur. Et il est regrettable vraiment qu'il n'ait pas commencé par définir le travail. Etre couché, pourrions-nous lui dire, c'est encore un travail, dormir c'est encore du travail, et être malade c'est encore un travail. N'y aurait-il pas eu avantage à prendre les tableaux donnant l'équivalent énergétique de l'attitude couchée, assise, debout, de la marche, la course, etc. L'auteur n'aurait pas pu affirmer dès lors que le jeu de petite balle n'est pas un exercice extrêmement violent pour les bras et tout le corps, et s'il savait quel est l'équivalent énergétique d'un bras de joueur qui chasse une balle aussi petite qu'elle soit, il ne dirait pas qu'il n'y a pas là un poids appréciable à arrêter, il n'a pas pensé évidemment à la vitesse, à la force acquise par une balle lancée et que l'on arrête au vol ou que l'on lance; il n'y a pas que le poids de la balle qui compte en l'occurence. Certes il faut mesurer le travail, mais comment le doser, le mesurer, si l'on ne cherche pas au moins quelques mesures, si l'on se borne, comme l'auteur, à de pures spéculations philosophiques. Et l'auteur ne terminerait pas son travail par les mots : « Le meilleur travail c'est le repos » mais par cette phrase : « Le travail chez les aliénés doit être appliqué avec mesure, avec discernement, selon les cas, les individus, les périodes, etc., et il a une action thérapeutique incontestable, s'il est mesuré, dosé avec intelligence. »

La discussion qui a suivi a dû être malheureusement fort courte, l'auteur ayant pris beaucoup de temps pour l'exposé de son rapport et la visite de l'asile Sainte-Agathe et de Glain appelant les congressistes.

Discussion

M. Swolfs (Bruxelles). — Le travail intellectuel et physique modérés sont des moyens thérapeutiques excellents. Toutefois, dans bien des cas, les idées du Dr Cuylits sont exactes et le repos doit sans doute être appliqué souvent en thérapeutique psychiâtrique. Il faut donc savoir, ici comme partout, en médecine qu'il n'y a pas de maladies mais des malades à traiter et que si certains individus aliénés se trouvent bien du travail, d'autres peuvent s'en trouver très mal. Les neurasthéniques doivent-ils être tous traités par le repos, ou par la distraction et le travail ? Ce serait une erreur de dire l'une ou l'au-

tre chose. La vérité est que l'un se trouvera bien du repos, l'autre très mal. Il faut donc ne pas être exclusif et dire que seul le médecin dans un asile doit prescrire le travail ou le repos. Il ne faut pas oublier que le travail rend le séjour à l'asile moins obsédant.

M. Beesau (Ypres). — Il y a maintes assertions du rapporteur qui sont plutôt risquées. Ainsi l'auteur nous dit que sentir, comparer, vouloir, sont des états conscients; mais jusqu'à présent on avait admis que c'étaient des actes et qu'en sentant, en comparant, en voulant, on dépensait de l'énergie matérielle, qu'en conséquence il y avait là travail organique. L'auteur n'est donc pas d'accord avec l'immense majorité des psychologues. Quant aux cas concrets cités par le Dr Cuylits, ils démontrent une chose admise par nous tous que des aliénés peuvent se guérir sans cure quelconque, sans cure de travail surtout. Mais je citerai à mon tour des cas démontrant que l'alitement n'est pas une panacée universelle. Trois malades mélancoliques, traitées par moi, restaient obstinément au lit. Deux d'entre elles deviennent enceintes et, après l'accouchement, restent encore couchées. L'une d'elles s'est guérie par l'obligation où on l'a mise de marcher quelques semaines après l'accouchement. La marche, ce premier travail effectué, a ramené l'activité psychique. Chez la seconde, le mari rentrant ivre a forcé sa femme à se lever et à travailler. Elle s'est guérie ainsi après deux ans de séjour au lit. La troisième ne s'est pas guérie parce qu'elle n'a pas été obligée de travailler. En terminant, je rappellerai au rapporteur la phrase si sage de Montaigne, je crois : « Ne faites rien de considérable d'après une idée. »

M. Famenne (Florenville). — Je reprocherai à l'auteur de ne pas avoir examiné le travail dans les maladies mentales au point de vue purement physique. Il oublie trop que le travail excite la cellule motrice cérébrale et que la main qui se fléchit ou s'étend, même passivement, excite les cellules cérébrales. En opposition, du reste, avec la philosophie nettement dualistique de l'auteur, on pourrait mettre le monisme, qui, lui, dit que la pensée est en relation et ne fait qu'un avec notre organisme entier. Enfin, si le travail est inutile chez des êtres arrivés à la décrépitude, à l'immobilité absolue, il l'est chez tous ceux chez lesquels il y a même une lueur d'espoir d'amélioration.

M. Demonchy (Paris). — On a trop souvent voulu révolutionner la médecine par des paradoxes et l'auteur du rapport semble vouloir en faire. Mais, au point de vue pratique, il est démontré que le travail est utile. Je citerai pour mémoire la grande efficacité de la mécanothérapie.

M. Sollier (Paris). — On s'est un peu égaré dans la discussion en parlant philosophie. J'aurais voulu voir aborder ici la question du travail dans chaque affection mentale définie, avec ses

différentes modalités suivant les cas et les périodes. On a aussi trop oublié, pour ne pas dire tout à fait, la question de la situation sociale des aliénés et de mettre le travail en rapport avec cette situation. Je regrette qu'on n'ait pas été plus pratique. Les questions philosophiques sont inutiles ici et nous espérions voir sortir du débat et du rapport des conclusions pratiques, des règles précises, qui font complètement défaut.

M. Peeters (Gheel). — L'auteur dit, à la page 15 de son rapport : « Il ne peut être question d'imposer, etc. » C'est une affirmation. Mais le Dr Lentz dit le contraire, il faut remarquer que dans les asiles fermés la démence arrive plus rapidement à sa période ultime que dans les colonies ouvertes où le malade travaille. Le Dr Marie a confirmé la chose pour la France. En Ecosse, en Russie, la même constatation a été faite. Enfin, je crois que l'avis de la majorité des aliénistes est infiniment plus respectable que celui d'un auteur original.

M. Decroly. — J'ai cherché en vain la définition du travail dans la brochure de l'auteur. Il a dit tout au plus que le travail est une distraction. Mais qu'est-ce qu'une distraction ? Enfin je puis dire aussi que manger est un travail. M. Cuylits laissera-t-il ses malades manger ? Et puis il y a travail et travail. Par exemple, un travail effectué sans but est des plus pénibles, au contraire celui qui a un but est distrayant et efficace à un beaucoup plus haut degré. On obtient des résultats étonnants avec le travail qui a un but dans les maladies mentales même les plus graves.

M. Masoin (Louvain). — (Communication résumée faite par le Dr Massaut). — Je combats les conclusions du Dr Cuylits de la façon la plus énergique et j'affirme l'utilité du travail en psychiatrie.

M. Cuylits présente quelques observations à chacun de ses contradicteurs. Il est d'accord avec le Dr Beesau et sait bien que l'alitement est loin d'être une panacée universelle. Je suis loin d'être ennemi du travail et je me pose comme règle de laisser travailler tout malade qui dispose de sa volonté. Or un aliéné ne dispose de sa volonté qu'en état de convalescence. Le Dr Famenne fait observer que le travail manuel est physique et moral en même temps, je suis d'accord avec lui. Mais je crois que ce sont les plus petits travaux les plus utiles. Ainsi le jeu de petite balle est très efficace. Le Dr Demonchy préconise la mécanothérapie, je crois qu'elle n'est pas toujours inoffensive et qu'il faut l'appliquer avec précaution. Le Dr Sollier me demande d'être plus pratique et d'examiner chaque espèce d'affection mentale et d'indiquer le traitement de repos ou de travail nécessaire. Je ne l'ai pas fait parce que j'ai eu peur de faire de l'empirisme. Je crois, au contraire de ce qu'affirme M. Peeters, que le Dr Lentz n'est plus d'avis que le travail est utile dans les démences

et que le repos est bien plus efficace selon lui. Au surplus, je reconnais la grande utilité des colonies familiales pour aliénés.

Enfin, je dirai au D[r] Decroly que je n'ai défini le travail : une distraction, qu'en le considérant comme une diversion aux idées fixes de l'aliéné, toute volonté autre que celle qu'il a habituellement sera un travail et une diversion !

Le Congrès visite ensuite l'asile Sainte-Agathe où l'on a pu voir des travaux manuels très coquets exécutés par les aliénées. Ensuite, par un beau soleil, on s'est rendu à pied à la Maison de Santé de Glain. La visite a démontré que les installations sont des plus soignées, que rien, pour le traitement des nerveux d'une part ou des aliénés d'autre part, n'a été négligé. Le site où se trouve la maison est du reste si enchanteur que tous les membres du Congrès ont exprimé, de toutes les façons les plus variées, cette même impression. Enfin le lunch, un véritable banquet, offert par les très aimables D[r] Bütgenbach et sa femme, a été servi dans un réfectoire superbe, d'où les malades ont une vue splendide sur Liége. Les D[rs] Bütgenbach, Laruelle et Collard (ancien directeur) ont montré aux visiteurs toute leur installation avec une complaisance vraiment inlassable.

L'après-midi, les membres du Congrès se sont rendus à l'Exposition où ils ont pu admirer la section scientifique dans laquelle les travaux de quelques-uns des congressistes ont spécialement attiré l'attention.

(*A suivre.*) D[r] M. BOULENGER

10e ANNÉE — No 22 20 NOVEMBRE 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Sur le nucléole de la cellule nerveuse. — Morphologie

par ION. G. LACHE (de Bucarest) (1)

—

1. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Dans presque toute la hiérarchie zoologique, le nucléole (2) de la cellule nerveuse garde la même *forme*, celle d'une sphère.

Des vers jusqu'à l' « homo sapiens », ce petit organe neuronique apparaît incessamment rond. Une part des cellules nerveuses des poissons (3) et des vers l'allongent cependant çà et là, en bâtonnet ou en semi-lune.

D'après Van Gehuchten (4), le *nombre* des nucléoles nerveux peut s'élever à quatre. Mais dans l'immense majorité des neurones, les nucléoles vrais sont habituellement solitaires, rarement doubles, et seulement chez les très jeunes animaux ils apparaissent exceptionnellement au nombre de trois (5).

Il y a toujours entre le nucléole et le noyau qui le contient, un rapport *volumétrique* déterminé. En termes moyens, chez les mammifères, le diamètre de la sphérule nucléolaire est approximativement la sixieme partie de celui du noyau (6). Mais ce rapport varie légèrement avec les animaux, étant plus petit chez les invertébrés et plus grand chez l'homme, où le nucléole atteint le plus haut degré de développement. Les dimensions que donne quelquefois Nissl (1/3 du diamètre des noyaux) me paraissent peu admissibles. Je crois qu'il s'agit alors non des nucléoles normaux, mais des hypertrophiés.

Chez l'homme, les plus grands nucléoles se trouvent dans les cellules motrices de la moelle épinière et dans les neurones de Purkinje; les plus petits, dans les délicats neurones qui abondent dans l'écorce cérébrale. Dans ces dernières cellules, le nucléole n'est pas plus gros qu'un grain de chromatine nucléaire, dont je distingue pourtant sa nuance tinctoriale un peu particulière.

On étudie aisément la *consistance* de l'organicule nucléolaire

---

(1) Ce travail est la continuation d'un autre, publié récemment dans la langue roumaine : « Asupra nucleului celulei nervoase » (Sur le noyau de la cellule nerveuse). (*Spitalul.* 1904, n° 10.)

(2) SYNONYMES : Nucléole vrai. Nucléole plasmatique (Carnoy). Eunucléole (Rosen). Nucléole paranucléinien (Duval). Plasmosome (Ogata). Nucléole erythrophile ? (Auerbach).

(3) Quelques-unes des cellules motrices de leur moelle épinière.

(4) VAN GEHUCHTEN. *Anatomie du système nerveux de l'homme.* 1900, 3e édition.

(5) Il est vrai que chez un embryon de souris (de 15 m/m de longueur), j'ai rencontré dans quelques cellules nerveuses de son cerveau, 4 nucléoles en voie de développement.

(6) Je reviendrai avec des faits précis.

dans les préparations par écrasement (1). Quand la force avec laquelle on a écrasé la substance grise sur la lame a été assez forte, on observe que le cytoplasma avec ses blocs chromophiles, a été complètement détruit et les noyaux parfois énucléés et déformés. Dans ces ravages les nucléoles sont restés intacts.

Et si l'écrasement est considérable et répété, on parvient à détruire non seulement le cyto- mais même le caryoplasma. Seul le nucléole garde son intégrité; très rarement on peut noter dans ces formidables violences cellulaires, une insignifiante déformation de celui-ci (2).

S'il est admis que le noyau est plus consistant que le cytoplasma, il faut affirmer que le nucléole est de beaucoup plus dense que le noyau.

Un histologiste belge, Van Bambeke, avait (sans l'avoir su) déjà en 1886, expérimenté les mêmes dilacérations que moi ; il arrivait à cette conclusion que les nucléoles (1) plasmatiques ou vrais des cellules vulgaires, résistent aux tractions, qu'ils ne peuvent être dilacérés et qu'ils ont une densité beaucoup plus considérable que le reste de la cellule (2).

La *position* du nucléole dans l'intérieur du noyau est excentrique. Cette excentricité est considérée par la majorité des investigateurs comme définitivement fixe. Je ne partage pas cette opinion.

Dans un article qui paraîtra prochainement, je ferai voir les arguments que j'apporte en faveur de l'excentricité active du nucléole.

* * *

II. — Structure et propriétés chromatiques. — On lit presque partout que le nucléole est formé d'une substance colorable dans laquelle on aperçoit des vacuoles. La vérité est tout autre, puisque sa structure n'est pas aussi simple.

Il faut voir dans un nucléole au moins deux substances principales : l'une *fondamentale*, qui forme sa charpente et l'autre, *douée de fortes propriétés tinctoriales*, destinée principalement à *l'imprégnation* de la première.

C'est cette dernière qui a été surtout étudiée par les auteurs sous les dénominations multiples de : paranucléine, pyrrénine, prochro-

---

(1) On met une petite portion de substance grise de la moelle d'un bœuf, récemment tué à l'abattoir, sur une lame, et puis on la recouvre d'une deuxième. On presse et on tourne fortement la lame supérieure sur l'inférieure : chacune d'elles peut être ensuite colorée.

(2) Ovoïde au lieu de sphérique. Aux bords du nucléole, ainsi écrasé, on voit parfois des restes de fibrilles nucléaires qui s'inséraient ou prenaient des relations avec lui.

(1) Le nucléole des cellules nerveuses étant très analogue au nucléole de la majorité des autres cellules, ce que je dis sur le nucléole neuronique peut s'appliquer dans ses points principaux aux nucléoles des cellules ordinaires.

(Van Bambeke. Des déformations artificielles du noyau (*Arch. de biol.*, 1886).

matine, etc., en croyant toujours qu'il s'agit d'une unique substance nucléolaire.

L'autre n'est point connue. Elle est très dense et à peu près achromatique ; la forme du nucléole en est la fidèle image. La substance chromatique la masque si complètement qu'elle a pu passer presque inaperçue jusqu'à présent.

Pour prouver qu'il y a deux substances principales tout à fait différentes, je dis premièrement que toutes les deux peuvent se modifier séparément, comme le font deux matières parfaitement isolées.

D'abord la substance chromatique du nucléole augmente dans ses divers états irritatifs (1), ce qui se traduit par une très forte coloration de l'organe.

Et réciproquement, elle peut diminuer chez les grenouilles hibernantes ou chez les animaux éthérisés longtemps, ou même dans des états morbides chez l'homme. Chez les premières la chromatine est parfois si diminuée, que le nucléole est réduit à sa propre charpente (fig. 3). Dans ce cas il a fréquemment l'aspect d'une petite vésicule incolore.

Et quand il arrive -- comme dans la figure 3 — que la substance fondamentale se modifie aussi, le nucléole prend alors des formes très irrégulières.

D'autres fois la chromatine nucléolaire qui presque fait défaut dans le centre de l'organe, occupe surtout sa périphérie sous forme de gros corpuscules très chromatiques isolés (fig. 4 et 5). Ceci donne parfois l'illusion d'une fragmentation nucléolaire, vu l'achromaticité de la substance fondamentale.

Un deuxième argument biologique est tiré enfin de l'embryologie. Cette science nous révèle — comme on va le voir — que le nucléole provient d'un grain de chromatine nucléaire.

On sait que l'entourage, et aussi la charpente de ce grain chromatique (inclus dans une trabécule du réseau), sont formés par la linine. Rien n'est plus naturel alors, que de penser à découvrir dans leur dérivé — le nucléole — les parties constituantes du grain nucléinien.

La linine serait transformée ici en substance fondamentale achromatique, et la chromatine nucléaire formerait la matière du nucléole avec le même nom. Dans ses *Nouvelles recherches sur les lésions causées à l'arrachement des nerfs* (Soc. Méd. hop. 1898), Marinesco a été près de cette manière de voir les choses. Il dit que ses observations le conduisent à admettre dans le nucléole une substance homogène au milieu de laquelle sont des granulations colorées.

Et dans le même travail, le neurulogiste roumain emploie le mot de *déchromatinisation nucléolaire*, parole qui est vraie car je l'ai vu souvent.

(1) Pendant la phase initiale de la chromolyse, par exemple.

Enfin il faut dire que Timofeew a aussi parlé vaguement d'une « blass blaue Grundsubstanz » du nucléole.

Tant dans cette substance fondamentale que dans la chromatine nucléolaire, on peut apercevoir des détails morphologiques.

Dans la première on voit les vacuoles ; dans l'autre les *points hyperchromatiques*.

Les vacuoles ou mieux les *corpuscules réfringents* — car leur substance me paraît être plus dense que celle d'un liquide ordinaire — sont de petites formations rondes et incolores, dérivées de la substance fondamentale du nucléole. Il paraît qu'elles ont été vues d'abord par Mauthner (1860) ; puis par Schrön, Flemming et Obersteiner (fig. 1 et 2). V. Ruzickal (*Anat. Anz.*, 1899) s'est occupé spécialement de ces intéressants éléments du nucléole et il est convaincu qu'il ne s'agit pas de vacuoles vides comme le croyait Flemming, mais de formations d'une densité élevée (Schrön, Obersteiner).

Ils existent chez tous les vertébrés; on les observe même chez les arthropodes et les vers.

Pour les voir clairement, il faut les rechercher spécialement avec la safranine (1), la méthode de Nissl étant ici défectueuse (2).

Il faut faire remarquer que chez les invertébrés et les vertébrés inférieurs, les corpuscules réfringents sont inconstants, solitaires et extrêmement fins.

Leur nombre varie, au contraire, chez les mammifères dans des grandes limites (1-30 et plus).

Quand ils sont en petit nombre (1-4), comme on voit quelquefois chez l'homme (fig. 1), ils sont habituellement excentriques et l'un d'eux est presque toujours plus grand que l'autre ou que les autres (satellites). L'auteur cité plus haut, les compare avec les spores des bacilles. L'approchement paraît dire quelque chose; mais à l'heure qu'il est, je ne puis préciser la relation qui peut exister entre les deux éléments si éloignés les uns des autres.

La grosseur de ces corpuscules clairs est soumise aussi à de grandes variations. A côté de très fins, à peine visibles, on en voit d'autres relativement fort grands, qui occupent le tiers du volume de l'organe. Souvent la multitude et la petitesse de ces corpuscules donne à la substance fondamentale, habituellement homogène, l'apparence granuleuse (fig. 6).

Quelquefois ces corpuscules proéminent à la surface du nucléole ayant une manifeste tendance à tomber dans le caryoplasma (fig. 1).

---

(1) *Technique.* On laisse les sections nerveuses dans la solution habituelle de safranine cinq minutes. Puis on les clarifie dans des bains successifs d'alcool, jusqu'à décoloration rose très pâle. Alcool absolu, etc.

(2) Cependant, chez l'homme, la méthode de Nissl, au bleu de méthylène, peut faire montrer quelques détails morphologiques (fig. 1).

Dans la cellule nerveuse de l'homme, où ils atteignent leur maximum de développement, leur présence en est constante (1).

On observe parfois que ces productions achromatiques ou très peu acidophiles augmentent et diminuent (en nombre et en volume) dans les états de souffrance du nucléole. Ainsi dans les cellules motrices de la moelle épinière de la grenouille dont le nerf sciatique a été arraché ou réséqué, on peut voir parfois de gros corpuscules réfringents (2) (fig. 7). Leur diminution morbide comme leur disparition totale s'observent particulièrement chez l'homme.

Les points que je nomme *hyperchromatiques* sont de très petites formations rondes, situées habituellement au pourtour des corpuspuscules réfringents, ou mieux du plus gros d'entre eux. Elles se colorent plus fortement que la substance chromatique environnante et semblent être un état plus condensé de celle-ci (fig. 2).

Leur nombre varie de 3 à 25, étant spécialement visibles dans les états morbides.

En ce qui regarde ses *propriétés chromatiques* le nucléole nerveux est plus ou moins basophile. Avec Lenhossek je crois que cette basicité n'est pas absolue, car il retient aussi — mais moins bien — les substances acidophiles. On sait que Levi l'a décrit autrefois comme franchement acidophile; mais Cajal a été plus près de la vérité quand il l'a nommé neutrophile.

Chez l'homme, dans les bonnes préparations par la méthode de Nissl, il apparaît bleu céleste ou très peu foncé. Mais chez les autres mammifères et spécialement chez les vertébrés inférieurs, il revêt toute la gamme des bleus sombres jusqu'au bleu noir et même pur noirâtre.

L'hématoxyline lui fait prendre assez souvent la couleur bleu clair et l'acide osmique jaune-brunâtre. Dans Weigert-Pal pour la myéline, la laque hématoxylique imprègne si fortement le nucléole, qu'elle le transforme dans une sphérule complètement noire (1). Même dans la cellule nerveuse fraîche, le nucléole se distingue du reste de la cellule par sa nuance jaunâtre très effacée (un peu plus

---

(1) Si quelqu'un employait seulement la méthode de Nissl dans ses recherches, il ne pourrait percevoir que les vacuoles nucléolaires de l'homme. Et ceci le conduirait à la proposition fausse — que j'ai eue pendant quelque temps — que les formations incolores sont l'apanage des cellules nerveuses supériorisées.

(2) Je n'ai pas vu. jusqu'à présent, dans le nucléole neuronique, la granule de Schrön ou le nucléolule de Auerbach (petit corpuscule coloré dans l'intérieur de la vacuole). D'autres auteurs (Obersteiner, etc.), entendent par nucléolule la *pseudo-vacuole* ou le corpuscule réfringent.

(3) Son intensité d'imprégnation par la couleur de laque ne trouve sa pareille que dans les globules rouges des vaisseaux. A cause de la forte déposition de laque hématoxylique dans sa substance, le nucléole des cellules nerveuses colorées par cette méthode donne l'illusion d'un corpuscule étranger, introduit accidentellement dans le protoplasma nerveux.

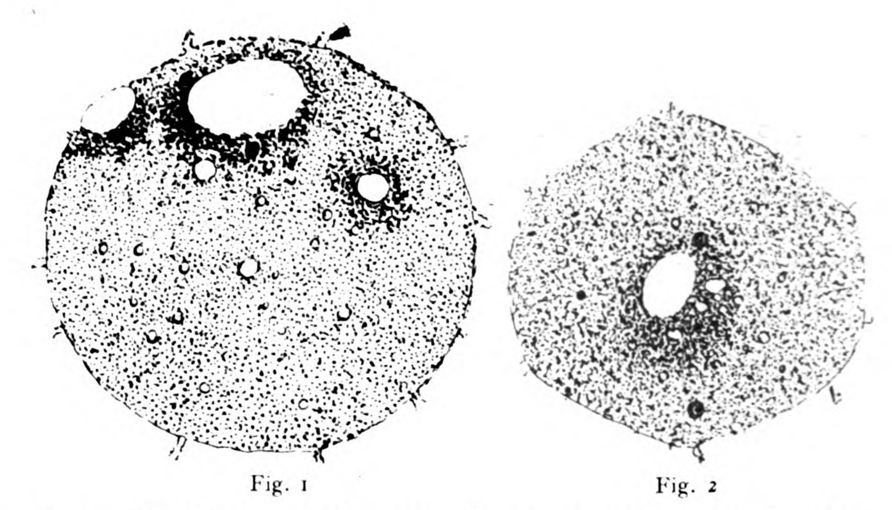


Fig. 1 Fig. 2

Fig. 1. — Nucléole d'une cellule nerveuse humaine, colorée par la thionine. Parmi les autres détails structuraux (corpuscules refringents et points hyperchromatiques), on observe à sa périphérie l'insertion ou le point de contact des fibrilles nucléaires. La substance chromatique qui est diffuse, a eté représentée faute de mieux, par un pointillage. Habituellement les points hyperchromatiques sont plus gros qu'ici. (Voir mon article : Sur l'aspect du noyau de la cellule nerveuse dans la méthode à l'argent réduit. *Anatom. Anzeiger*, déc. 1905.)

Fig. 2. — Nucléole d'un neurone de veau, coloré par la safranine. On y voit au centre un gros corpuscule réfringent, entouré par d'autres plus petits et par quelques points hyperchromatiques.

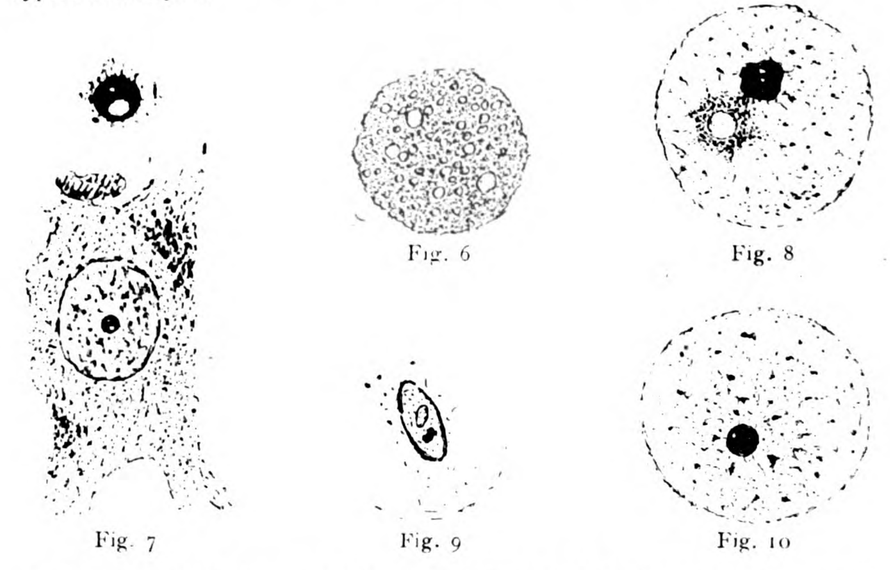


Fig. 6 Fig. 8

Fig. 7 Fig. 9 Fig. 10

Fig. 6. — Nucléole nerveux d'un bœuf. Il est comblé par de fins corpuscules réfringents. Coloration par la safranine.

Fig. 7. — *A*. Nucléole d'une cellule nerveuse de la moelle épinière d'une grenouille, dont le nerf sciatique a été réséqué (2 centimètres). Sacrification après trente-quatre jours. Coloration par la thionine. Le corpuscule réfringent est plus gros que d'habitude. — *B*. La cellule nerveuse respective en chromolyse.

Fig. 8. — Noyau d'un neurone aviaire avec ses deux nucléoles : pâle et chromatique. Autour du nucléole chromatique, on aperçoit la substance-annexe particulière. Coloration par l'éosine.

Fig. 9. — Noyau nerveux d'un petit poulain âgé de quelques jours. Le nucléole pâle est un peu plus grand que l'autre à cette époque.

Fig. 10. — Le noyau d'une cellule nerveuse de l'écorce cérébrale de la grenouille.

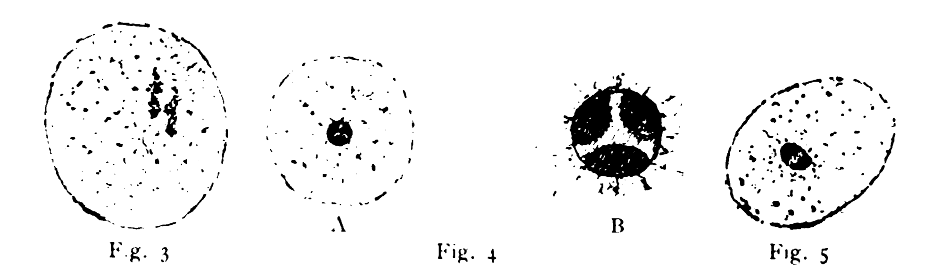


Fig. 3 Fig. 4 Fig. 5

Fig. 3. — Noyau d'une cellule nerveuse de grenouille hibernante, avec deux nucléoles (chromatiques). La chromatine de ces deux organicules en est très réduite et leur substance fondamentale irrégulièrement déformée.

Fig. 4. — *A*. Noyau neuronique d'une grenouille anesthésiée près de vingt-quatre heures. La chromatine nucléolaire est disposée en trois points, sous forme de gros blocs chromatiques. — *B*. La même, plus grossie. Coloration par la thionine.

Fig. 5. — Noyau nerveux d'une grenouille en hibernation. La substance chromatique de son nucléole occupe les deux pôles opposés de l'organe. Méthode de Nissl.

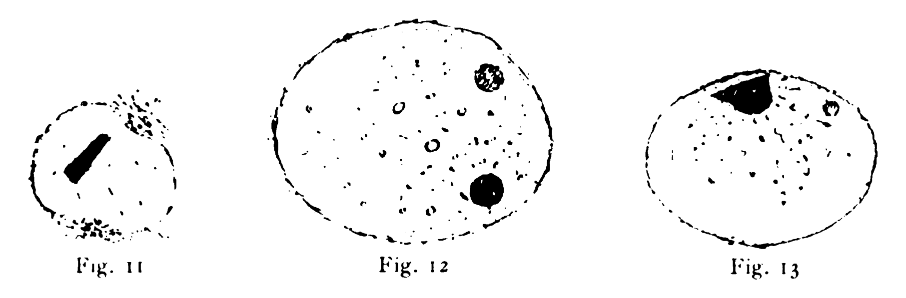


Fig. 11 Fig. 12 Fig. 13

Fig. 11. — Noyau d'un neurone de poisson avec son nucléole allongé en bâtonnet.

(Fig. 12.) — Noyau d'une cellule nerveuse du ganglion cérébroïde de l'écrevisse. A côté des nucléoles principaux (coloré et pâle), on voit des petits grains incolores, qui ont quelque ressemblance avec le nucléole achromatique.

Fig. 13. — Noyau d'une cellule nerveuse de sangsue, contenant un nucléole chromatique irrégulier.



Fig. 14 Fig 15

Fig. 14. — Noyau d'un moto neurone médullaire appartenant à un embryon humain, âgé de trois mois. Le nucléole est à peine un peu plus gros que les grains nucléiniens.

Fig. 15. — Noyau d'un neurone sensitif périphérique, provenant d'un fœtus humain âgé de cinq mois. Le corpuscule incolore est déjà paru.

prononcée pourtant que celle de la substance cytodique environnante).

Mais le colorant nucléolaire par excellence est la safranine. Par son aide on peut percevoir des corpuscules réfringents, là (aux invertébrés) où la méthode de Nissl ne montre guère qu'une petite sphère noire et unfiorme. Chez les oiseaux, il y a un genre particulier de nucléoles qui n'absorbent point les couleurs basophiles et fort peu les acidophiles : ce sont des nucléoles achromatiques ou mieux acidophiles (1).

* * *

III. — Histologie comparée. — Les noyaux neuroniques des *oiseaux* (2) ont deux genres de nucléoles, caractérisés par des propriétés tinctoriales tout à fait opposées : l'un est *chromatique* et l'autre très pâle, presque *achromatique* (fig. 8).

Le nucléole coloré représente le nucléole principal, en possédant dans sa substance des corpuscules réfringents et des points hyperchromatiques.

L'autre nucléole ou l'accessoire ne peut guère être aperçu dans la méthode de Nissl; la safranine le colore peu et le carmin point. Les matières colorantes acides comme l'éosine lui sont un peu plus favorables, et l'acide picrique est retenu encore mieux.

Il est ordinairement homogène et très réfringent, en siégeant en général au voisinage du nucléole chromatique.

Son rôle m'est tout à fait inconnu. Ce que je puis avancer sur lui, c'est que pendant le développement de l'embryon aviaire, il est un peu plus grand que l'autre (fig. 9).

Chez l'adulte le rapport volumétrique devient presque égal.

Fouillant dans la littérature, j'ai trouvé que le nucléose accessoire a été signalé dans le neurone aviaire par Timofeew *(Intern. Mon. f. Anat. u. Phys.*, 1898), qui lui donne une courte mais bonne description. L'auteur russe le considère comme une formation constante des oiseaux, et le désigne sous le nom de nucléole acidophile. Les planches colorées de son travail sont belles et démonstratives.

La présence de deux nucléoles vrais au plasmatiques avec des caractères chromatiques opposés a été plus d'une fois signalée dans la cytologie générale.

Lacaze-Duthiers, Leydig, Hesslin, Flemming, etc., etc. (2), ont décrit dans la vésicule germinative des Najades (*Lamellibranches*) deux nucléoles contigus (Unio) ou séparés (Anodonte), inégaux et

(1) D'après Henneguy, le vert de méthyle colore moins bien le vrai nucléole que le faux.

(2) Dans le chapitre de la structure, on a eu spécialement en vue le nucléole des *mammifères*.

(3) Cités d'après Henneguy. *Leçons sur la cellule.* 1896.

avec des propriétés colorantes contraires. Le petit nucléole absorbait fortement la couleur, le grand pas du tout.

Par sa constance et par sa sphéricité, comme par l'absence de qualités chromatiques aussi, le pâle nucléole se distingue aisément des faux nucléoles, avec lesquels on pourrait les confondre.

Il est intéressant de faire remarquer que ces nucléoles acidophiles sont entourés d'une substance particulière, qui leur forme une sorte d'auréole, en paraissant être une dépendance de leur propre substance (fig. 8).

Cette matière annexe des nucléoles accessoires des oiseaux — qui n'est point ni de la finine, ni de la caryohyaloplasma — est surtout visible dans les préparations colorées avec l'éosine.

Malgré l'opinion contraire de Montgomery et Haecker, les nucléoles incolores ou mieux para-nucléoles paraissent être des produits dérivés des nucléoles vrais (Loenberg, Brauer, etc.). Et le mécanisme qui préside à leur production serait une sorte de sécrétion, car les pseudovacuoles des nucléoles principaux sont très rapprochées d'eux.

La disposition binucléolaire du neurone est retrouvée chez les *reptiles*, mais je ne l'ai paş encore pu trouver chez les *batraciens* (fig. 10). En effet le nucléole de ces animaux est unique et rond, tendant très rarement vers la forme ellipsoïdale.

Chez les grenouilles jeunes ou en voie de développement, on y voit fréquemment des noyaux avec deux nucléoles vrais et chromatiques ou même trois.

Leur corpuscule réfringent est très petit et perceptible seulement avec la safranine ; rencontrer deux ou trois corpuscules dans un même nucléole est chose rare.

Quant au nucléole de la cellule nerveuse des *poissons*, il est difficilement visible.

Ni l'hémotoxiline, ni la safranine, ni le carmin ne réussissent à le colorer électivement.

La cause réside dans la grande force de coloration du cytoplasma, qui obscurcit complètement le noyau. On peut cependant percevoir mieux ces nucléoles, dans les neurones sensitifs des cornes postérieures de la moelle épinière, dont la substance chromophile n'est point abondante.

La forme des nucléoles nerveux, dans cette classe d'animaux, est variable ; ainsi dans les neurones moteurs de la moelle épinière existent des nucléoles ovoïdes, semilunaires, baciliformes (fig. 11) et plus souvent sphériques. Je fais remarquer que cette variabilité morphologique est rencontrée plus haut dans la hiérarchie zoologique (chez les oiseaux pendant leur développement). Mais partout chez les poissons, le grain réfringent du nucléole est extrêmement fin.

Dans le noyau neuronique des *crustacés* (*Astacus fluvialitis* : écrevisse) les deux nucléoles (pâle et chromatique) sont distancés

l'un de l'autre (fig. 12), étant accolés à la surface interne de la membrane nucléaire. La figure 12 montre un noyau avec plusieurs petits grains incolores, qui ne sont que des nucléoles achromatiques en miniature ou corpuscules paranucléolaires.

Enfin les nucléoles colorables des *vers* (*Hirudo officinalis* : sangsue) sont elliptiques, sphériques, en bâtonnet ou irréguliers (fig. 13) ; les pâles sont ronds et plus petits.

L'excentrisation des premiers est parfois si forte qu'ils touchent et pressent sur la membrane nucléaire.

Les fins corpuscules réfringents font défaut dans beaucoup de ces nucléoles.

IV. — Embryologie. Sénescence. — Hæcker, Wilson, R. Hertwig, et dernièrement Vigier (chez les cellules en général), croient que le nucléole dérive de la chromatine nucléaire (1). Rudolph Hertwig ajoute que les nucléoles proviennent des grains de chromatine par transformation progressive de ceux-ci et qu'ils peuvent reproduire les caractères de la chromatine au début de la karyokinèse (2). Je les complète en disant que le nucléole est la différenciation d'un grain nucléinien, c'est-à-dire d'une petite portion de noyau nucléaire (constitué — comme on le sait — par la linine et la chromatine).

En effet, chez l'embryon humain âgé de trois mois, les nucléoles vrais des neurones se distinguent à peine des grains de la chromatine du noyau (fig. 14). Le passage de ces grains chromatiques aux nucléoles plasmatiques se fait insensiblement.

Les premiers nucléoles qui commencent à montrer leur contour, paraissent être ceux des cellules motrices de la moelle épinière. Ils sont ronds et situés ordinairement au centre du noyau (1). Leur déplacement excentrique, même quand il existe dans quelques cellules, est minime. Peu à peu, le nucléole se porte ensuite vers la périphérie. Il n'est pas rare d'observer dans le même noyau deux nucléoles vrais et chromatiques (2), mais dans ce cas le deuxième est habituellement plus petit que l'autre (Nissl).

Après la différenciation du nucléole et la manifestation de ses propriétés particulières de coloration, apparaît le corpuscule réfringent, de telle sorte que chez l'embryon âgé de quatre mois les formations incolores sont déjà parues (fig. 15).

On peut étudier aussi le développement du nucléole chez les oiseaux. L'organe nucléolaire du petit poulain âgé à peine de quelques jours est irrégulièrement sphérique et à surface raboteuse.

(1) Les hypothèses que le nucléole dérive de la membrane nucléaire (Schwalbe), ou qu'il provient du cytoplasma (Montgoméry) me paraissent tout à fait inadmissibles.

(2) Cités d'après Vigier. *Le nucléole*, 1900.

(2) Je n'ai pas encore rencontré de nucléole acidophile chez l'homme dans l'état normal. Cependant j'ai vu dans deux noyaux atrophiés des neurones humains à côté du nucléole principal, un ou deux grains incolores.

Cet aspect est dû vraisemblablement à la constitution particulière du nucléole aviaire, qui paraît être produit par l'agglomération de plusieurs petits grains nucléiniens.

A cause de cela, l'arrangement linéaire de ces grains constituants donne d'autres fois au nucléole la forme d'un petit bâtonnet.

Toutes ces formes de transitions du nucléole nerveux des oiseaux disparaissent à l'âge adulte, quand il devient régulièrement rond.

Dans les cellules nerveuses du ganglion plexiforme (pneumogastrique) d'un *vieillard* fort avancé en âge (1), j'ai pu observer que les nucléoles gardaient une position centrale ou presque centrale. Leurs corpuscules réfringents, au contraire de ce qu'on voit chez l'homme à l'âge de pleine vie, étaient très petits et parfois faisaient défaut.

Hodge (2), qui s'est occupé du même sujet, a trouvé chez un vieillard de 92 ans des nucléoles ne se colorant plus avec l'acide osmique (3 et 4).

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 octobre 1905. — Présidence de Mlle le Dr Ioteyko.

Un cas de myxœdème

(Présentation du malade)

M. LEY. — L'enfant que vous voyez ici ne paraît pas, à première vue, être bien malade, ni bien anormale ; elle marche, elle parle, connaît ses parents et possède, sur le milieu où il vit, des notions qui semblent suffisantes. Cependant, lorsque vous saurez qu'elle a déjà six ans (cette impression se modifiera déjà quelque peu ; elle mesure seulement 86 centimètres et ne pèse que 12 kilogrammes 700 grammes. De plus, lorsqu'on examine de près son faciès, on constate une bouffissure assez notable ; le nez est aplati et sa racine est déprimée ; les lèvres sont grosses et un peu saillantes. Si vous palpez la peau, vous constaterez un certain degré de sécheresse, un manque complet de ce velouté que possède la peau normale de l'enfant ; la

(1) On en disait qu'il touchait à sa centième année.

(2) HODGE. *Anat. Anz.*, 1894.

(3) Ceux qui désireront avoir la bibliographie de la question, trouveront dans le consciencieux travail de PIERRE VIGIER, *Le nucléole, morphologie et physiologie*, 1900, de très amples renseignements.

(4) Ce travail commencé en 1903 à Calarasi, et terminé en juin 1904, devait voir le jour de l'apparition depuis longtemps. Et en réalité, il a déjà passé une fois par l'imprimerie de la *Presse Médicale*. Mais cette belle revue ayant alors une quantité considérable d'articles, après quelques mois d'attente je le fis retirer. Je prie le très distingué Comité de la *Presse* et M. Masson, de recevoir ici mes sincères remerciements pour leur délicate amabilité de m'envoyer en même temps les clichés, et mes vifs regrets pour le retrait de l'article. — Berlin, juin 1905.

transpiration est nulle ; les cheveux sont rudes et en broussaille ; les pieds et les mains sont toujours froids et légèrement cyanosés.

Vous constatez aussi l'existence d'une petite hernie ombilicale; le ventre est volumineux ; l'enfant est toujours constipée. Elle tousse fréquemment et toujours il existe chez elle un certain degré de catarrhe bronchique avec ronchus persistant.

L'appétit est faible. L'enfant est très vite fatiguée; elle marche en se dandinant à la façon des canards.

Son *hérédité* est chargée ; la mère est sourde-muette, très nerveuse, sujette à des crises hystériformes. Le grand-père maternel est devenu sourd ; un oncle maternel est sourd-muet. Le père est bien portant, mais d'esprit un peu simple; il est ouvrier diamantaire.

Deux autres enfants sont bien portants. La mère a eu deux fausses couches.

Notre sujet n'a jamais été malade, n'a pas eu de convulsions et urine très exceptionnellement au lit.

Sa première dent a percé à deux ans ; elle a marché vers deux ans, mais n'a parlé que très tard ; sa parole fut toujours lente, apathique.

Le trait dominant de son caractère est l'indifférence, l'apathie la plus complète; on ne l'a jamais vu rire — chose certes des plus anormale chez un enfant de son âge. A peine un léger sourire apparaît-il de temps à autre sur ses traits, et c'est dans la famille un événement.

Elle voit et entend bien. Aucune notion de couleur n'existe. Elle joue seule dans un coin et donne peu d'embarras à sa mère ; elle s'intéresse à une poupée et a le souci que ses frère et sœur ne cassent pas ses jouets ; elle regarde parfois des images. Sa compréhension de la parole est suffisante; elle exécute de petites commissions simples dans la maison. Le calcul est lettre morte pour elle ; son père lui a appris à compter automatiquement jusque dix, mais la notion du nombre n'existe pas.

Il y a donc là en même temps que le retard de développement physique un retard de développement intellectuel très net. J'ai eu l'occasion de faire observer ailleurs qu'on rencontre fréquemment chez les myxœdémateux. un état mental qui ne peut pas être dénommé *idiotie* ; on se figure trop souvent qu'un arrêt de développement ou une absence congénitale du corps thyroïde amène toujours la « cachexie pachydermique avec absence quasi totale d'intelligence. Bien que le cas présent doive être classé, à cause des symptômes physiques si nets, dans le myxœdème franc, il me paraît que l'examen de l'intelligence, dont l'exposé vient de nous être fait, doit avoir comme conclusion que l'enfant est atteinte d'*arriération mentale* et non d'idiotie. Elle est d'ailleurs très sociable et fréquente une école gardienne.

J'ai tenu à vous la présenter avant tout traitement; nous pouvons, je pense, prédire ici le succès classique du traitement thyroïdien. L'enfant vous sera présentée à nouveau dans six mois.

M. DEWALSCHE demande si la taille de l'enfant a augmenté.

M. MAERE. — Le cas présenté par M. Ley est classique en ce sens qu'il présente un tableau qui se rapproche de la symptomatologie, comme le nanisme de l'hypothermie cutanée, le facies tout particulier, etc. Les déviations d'hypothyroïdie restent encore suffisamment claires pour ne pas donner lieu à des doutes quant à la nature primordiale de l'affection.

Je demanderai à M. Ley s'il constate également les transformations que subit l'intelligence de ces petits êtres, par l'administration de la thyroïdine. L'humeur passive, réfrénée devient plus vivante, plus excitable ; j'ai

eu un myxœdémateux qui,sous l'influence d'une dose relativement modérée de thyroïdine, était devenu méchant et querelleur ; mais généralement l'action du médicament est moins forte et on obtient un épanouissement graduel des facultés correspondant à l'amélioration de l'évolution physique. Passé un certain âge, 10 ans ordinairement, les enfants n'obtiennent plus un effet aussi marqué de l'administration de la glande thyroïde. Quelquefois même les résultats sont nuisibles.

M. F. SANO. — Je ne comprends pas fort bien la distinction en cas *frustes* et *francs*. Pourquoi M. Ley ne considère-t-il pas ce cas comme fruste, uniquement parce qu'en l'étudiant, il est parvenu à fixer des symptômes plus nombreux que ne le révèle un premier examen.

M. BOULENGER. — En réponse à la critique de M. Sano au sujet du terme à appliquer ou mieux de l'étiquette à mettre sur la petite malade de notre confrère Ley, je crois qu'on peut, sans aucune exagération, parler de myxœdème franc; tous les caractères s'y retrouvent, sauf sans doute une arriération mentale profonde. Je suis d'autant plus disposé à dire myxœdème franc que cette après-midi même, j'ai eu l'occasion de voir ce que j'appellerai un myxœdème fruste chez un enfant de 13 1/2 ans.

Ici la taille, bien qu'inférieure à la moyenne, ne l'est pas énormément, le nombril et le ventre ne sont pas saillants, mais il y a bouffisure de la face, lèvres épaisses, rhume continuel, bronchite chronique avec expectoration abondante et, ce qu'il y a de remarquable pour un cas fruste par rapport au précédent, qui est franc, il y a retard intellectuel considérable. J'espère pouvoir vous montrer le petit malade à l'une des prochaines séances pour soumettre à votre appréciation son état myxœdémateux.

M. LEY. — Il me paraît que le cas présent doit bien être rangé dans le myxœdème franc ; si les symptômes ne sont pas extrêmement marqués, ils existent cependant assez nombreux : bouffissure, facies particulier, grosses lèvres, nez aplati, cheveux rudes, peau sèche, hernie ombilicale, apathie générale. Je réserverais plutôt l'appellation de myxœdème fruste à ces cas, assez fréquents, où les symptômes physiques classiques sont très atténués ou n'existent presque pas, et où souvent il faut constater la disparition d'un caractère pathologique sous l'influence du traitement thyroïdien, et sa réapparition avec la suspension de ce traitement, pour pouvoir établir qu'il s'agit bien d'hypothyroïdie.

Un cas de chorée

(Présentation du malade)

M. LIBOTTE. — J'ai l'honneur de vous présenter un petit malade qui touche à la guérison, et qui a présenté les symptômes suivants :

Au début du mois d'août, ce petit garçon, âgé de 13 ans, a présenté, dans les membres supérieurs, des mouvements insolites : les doigts, les avant-bras, les épaules offraient à tout instant des déplacements sans coordination. La tête et le cou suivirent et la face devint grimaçante.

Les membres inférieurs se sont mis de la partie, et souvent le malade trébuchait. La vision s'est troublée,la respiration et la parole également.

Lorsque je le vis, sa mère était obligée de l'habiller, de l'alimenter et de le garder sous une surveillance incessante.

Les symptômes que je viens de vous décrire sommairement se ratta-

chent à la chorée de Sydenham que nous rencontrons assez souvent chez les jeunes adolescents.

La maladie ici s'est établie insidieusement et n'avait point suivi ni rhumatisme, ni rougeole, ni aucune autre maladie. L'enfant avait pâli, maigri. Il ne mangeait plus, ne dormait plus. La mère avait été invitée à le retirer de l'établissement où il se trouvait en pension.

Au surplus, son état mental ne lui permettait plus de suivre avec fruit ses cours.

Si je vous présente ce petit sujet, mon but est de vous faire part du moyen thérapeutique que j'emploie depuis dix ans, dans les chorrées de Sydenham, avec un succès constant.

J'ai l'habitude d'éloigner les choréiques de leurs camarades. Je fais cesser l'école. Je les mets dans un milieu tranquille.

Tous les jours je les fais venir à mon établissement et leur fais donner une application hydrothérapique. Cette application doit s'adapter au cas. Généralement elle se compose d'une partie chaude (38° à 40°) avec une percussion variable, suivie d'une partie courte et plus ou moins froide de 30° à 20°, 15° ou 12°.

La partie chaude dure deux minutes environ ; la partie froide de deux à cinq ou dix secondes. J'estime que la douche froide, sans application chaude préalable, n est pas souvent indiquée dans ce cas. Elle impressionne trop vivement le système nerveux, et le résultat pourrait être défectueux. Je m'abstiens toujours de remèdes médicamenteux.

M. GLORIEUX. — J'admire et j'envie la foi enthousiaste de M. Libotte dans ses applications hydrothérapiques ! Avec une foi aussi vive on transporte des montagnes et on fait des miracles ! Je regrette de ne pouvoir partager les enthousiasmes de mon excellent confrère et de devoir y opposer les incertitudes et les doutes de mon scepticisme thérapeutique.

Vous savez, comme moi, Messieurs, que la chorée est une affection nerveuse qui guérit presque toujours. Vous connaissez sa marche ascensionnelle suivie d'une période de décroissance. Inutile de vous dire que les cas bénins guérissent en l'espace de quatre à six semaines et que les cas graves peuvent durer trois à quatre mois, avant la guérison complète.

Si le choréique vous est amené dans la période de déclin du mal, comme cela arrive fréquemment, ses parents vont vous mettre sur le pavoi parce que vous avez rapidement guéri leur enfant, alors que les soins et les remèdes du premier médecin consulté aggravaient les symptômes choréiques, plutôt que de les améliorer. Votre traitement fait des prodiges et cette guérison presque miraculeuse contraste d'autant plus avec l'insuccès du médecin de la famille. A cette période de défervescence, je le répète, la chorée guérit par les seules ressources de la nature : *natura medicatrix*.

M. Libotte a commencé son traitement quand la chorée existait depuis près de deux mois: c'était le bon moment, le moment de la défervescence. Comme M. Libotte, je fais à ma consultation de la Policlinique de Bruxelles également des miracles, en recommandant à mes malades, atteints de chorée, la vie calme au grand air ; je défends aux parents de gronder leurs enfants et je prescris un régime tonique, laitage, œufs, tartines, viande... et, comme toute thérapeutique demande une intervention pharmaceutique, je prescris avec succès, me semble-t-il, la liqueur de Fowler diluée avec du tartrate de fer.

L'été, je prescris des lotions froides deux fois par jour, matin et soir,

sauf dans les cas rares, très rares, où je note des antécédents rhumatismaux avec ou sans lésion cardiaque.

Notre confrère proscrit les médicaments internes, tels que antipyrine, exalgine, bromures. Je partage complètement son avis et j'estime que ses applications hydrothérapiques valent beaucoup mieux que l'usage de ces médicaments, plus souvent nuisibles qu'utiles.

M. Libotte est trop enthousiaste de l'efficacité de l'hydrothérapie dans le traitement de la chorée. Je lui souhaite de garder longtemps encore ses illusions, car cette foi sauve à la fois et le médecin et le malade.

M. LIBOTTE. — Je répète, Messieurs, que les applications hydrothérapiques scientifiquement appliquées ont raison de la chorée des adolescents, que depuis dix ans je traite toutes celles que je puis, par cet agent physique, sans compter un insuccès.

M. Glorieux fait valoir qu'ici, après deux mois de maladie, nous touchions à la fin de cette dernière lorsque la thérapeutique hydrothérapique fut appliquée, que dès lors le succès se rattachait surtout à la période d'évolution.

Je souligne, Messieurs, cette observation pour vous démontrer combien elle est téméraire.

La chorée de Sydenham a une durée qui varie de un à six mois.

Dans le cas présent, après deux mois de maladie, les symptômes augmentaient encore, l'enfant maigrissait, avait perdu le sommeil. Rien ne décélait une amélioration, la mère est là pour justifier le tableau que je vous en fais, et M. Glorieux déclarera que la maladie entrait dans sa période décroissante. Vous jugerez sans doute, comme moi, que ce propos est purement gratuit, et qu'il ne se fonde que sur conjectures et hypothèses, et qu'il est même contraire à toutes les probabilités, si vous vous rattachez aux symptômes et à leur intensité au moment du traitement.

Mais je passe outre à ce cas et ma thèse est la suivante : l'hydrothérapie, jointe comme toujours au régime et à l'hygiène du cas, a raison de la CHORÉE DES ADOLESCENTS.

Depuis dix ans je les guéris tous par ce moyen thérapeutique et je m'abstiens toujours de médication chimique.

En général, l'amélioration s'affirme au bout de huit jours; au bout de la quinzaine l'incoordination disparaît, le sujet se sert de ses mains, marche sans plus trébucher. Les grimaces de la face se dissipent et ainsi de suite. En même temps l'on observe une amélioration de nutrition, le sujet gagne en poids.

Vous me demandez pourquoi la douche chaude suivie d'une impression légèrement froide ?

Tout choréique souvent est anémique. Il ne produit point facilement de la chaleur. De plus son système nerveux est facilement excitable.

Il importe dans ce cas de lui donner :

1° Du calorique;

2° De réveiller son hématopoïèse, sa circulation et son pouvoir thermogénique, ce que l'on fait en terminant la douche par une impression de 25°, 20° ou 15° selon les cas.

Lorsque le choréique est rhumatisant, l'application hydrothérapique dite douche écossaise, est doublement indiquée.

Le rhumatisant, moins que tout autre, ne peut perdre beaucoup de calorique dans les applications hydrothérapiques.

En général, l'hydrothérapeute lui administre ou un bain chaud, ou de lumière, ou de vapeur, ou une douche chaude, avant toute application froide.

Comme adjuvant, je recommande l'exercice du bâton, exécuté avec rhythme et mesure, doucement, sans langueur, et répété cinq fois environ par jour, pendant cinq minutes.

L'enfant tenant le bâton par les extrémités, l'élève au-dessus de la tête en faisant une grande inspiration et expire en l'abaissant derrière le dos.

Vous concevez, Messieurs, qu'il n'est point question d'appliquer une médication au petit bonheur parce que, ainsi que se l'imagine notre collègue Glorieux, nous avons foi en elle.

Cette thérapeutique, basée sur la physiologie, est ici, comme dans beaucoup d'affections chroniques, la meilleure et la plus rationnelle. Elle traite le mal dans son origine, sa cause et dans ses symptômes.

On ne pourrait pas en dire autant de la médecine toxique, hélas encore trop employée, empirique et jamais sans inconvénient pour ne pas dire plus.

M. CROCQ. — La thérapeutique de la chorée comprend les médications les plus diverses, qui toutes ont donné, entre les mains de leurs promoteurs, des résultats éclatants. C'est que, ainsi que M. Glorieux le dit, la chorée vulgaire de Sydenham est une maladie qui guérit spontanément, quelle que soit l'intervention du médecin.

Mais à côté de ces cas banals, il en est de plus sérieux: il y a la chorée aiguë, accompagnée d'une fièvre intense, qui peut entraîner rapidement la mort du malade. J'en ai observé quelques exemples à Molenbeek, dans mon service, et je dois dire qu'ils ont été particulièrement intenses et graves. Il y a encore la chorée post-hémiplégique, la chorée hystérique, etc. Il me paraît certain que, si l'on peut se contenter d'une médication quelconque dans la chorée vulgaire de Sydenham, on ne peut rester inactif dans la chorée aiguë, fébrile, dans laquelle l'administration de l'antipyrine ou de la quinine peut être très bienfaisante. Du reste, la chorée de Sydenham se montre presque toujours chez des enfants débiles, chez lesquels l'emploi du fer ou de l'arsenic donne les meilleurs effets; en améliorant l'état général, ces produits raccourcissent la durée de la maladie et préviennent les rechutes. Et même, dans certains cas intenses, lorsque le malade n'a pas de repos, que ses mouvements incoordonnés se produisent nuit et jour, je crois qu'il y a intérêt à administrer des calmants afin d'éviter l'épuisement nerveux. En tenant compte de ces observations, je ne vois aucun inconvénient à ce que l'on emploie l'hydrothérapie qui, bien comprise, pourra sans doute rendre des services.

M. DECROLY. — Outre les traitements médicamenteux et l'hydrothérapie, il y a un procédé qui a été préconisé par un confrère français au Congrès de Neurologie de Bruxelles, il y a deux ans; c'est l'immobilisation au moyen d'un appareil de contention léger constitué par de l'ouate, du carton et des bandes. Ce procédé a surtout comme avantages de réduire beaucoup la fatigue due aux mouvements involontaires, de rendre le sommeil plus facile, enfin il a une influence psychique en ce sens qu'il supprime la vue du membre agité et empêche, dans une certaine mesure, l'apparition des tics moteurs qui, dans certains cas, chose fort compréhensible, semblent se greffer, puis se substituer à la chorée préexistante.

Bien entendu, ce traitement n'est indiqué que dans les cas un peu sérieux, et il est facilement accepté par les parents et par l'enfant.

M. LIBOTTE. — Dans la chorée de Sydenham, j'estime que si l'enfant présente quelque fatigue, celle-ci est due à l'état général et non aux mouvements spastiques ou constants.

Je ne compare point ces mouvements involontaires aux mouvements ordinaires, résultat d'une motilité voulue, de contractions de certains muscles accompagnés d'une inhibition d'autres muscles.

L'utilisation de ces bandages peut avoir ses indications dans certains cas graves. Mais ici cela me paraît hors de saison. Je préfère la gymnastique méthodique sans appareils, ni fatigue.

Un cas d'acromégalie

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. (Cette observation, encore incomplète, paraîtra dans le prochain numéro.)

***

La Société discute, en comité secret, la création des titres de membres honoraires et correspondants. Des propositions seront faites à ce sujet à la prochaine séance.

La Société s'occupe ensuite de l'organisation de la deuxième session du Congrès belge de Neurologie et de Psychiâtrie. Le Bureau s'entendra avec celui de la Société de médecine mentale pour proposer des conclusions définitives.

Premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

LIÉGE — 28-30 SEPTEMBRE 1905

Le 30 septembre, le Congrès, réuni à l'Institut de Physiologie, écoute l'exposé des rapports de MM. De Buck et Ley sur : *La ponction lombaire*. (Voir ces travaux publiés *in extenso* dans les n°s 17 et 18, 5 et 20 septembre 1905.

Discussion

M. SABRAZÈS (Bordeaux). — J'ai fait une étude suivie de la ponction lombaire depuis dix ans environ. En 1896 j'ai publié un travail dans la *Revue de Médecine*, où je donnais les formules complètes du liquide céphalo-rachidien densité, réaction, etc. Denigés (Bordeaux) a démontré avec l'auteur que c'était bien du glucose que l'on trouvait dans le liquide céphalo-rachidien, et cela longtemps avant Boulu. J'ai aussi signalé le fait, que Sicard a confirmé ensuite, que le glucose disparait dans les méningites aiguës et tuberculeuses.

Quant à la choline, elle n'a pas été retrouvée dans les cas les plus graves d'affections mentales. Les méthodes de Donath, employées pour sa recherche, sont très incertaines, et l'auteur a préféré rechercher l'iodo-choline. Il n'a trouvé de réaction iodophile du liquide

céphalo-rachidien que dans la méningite, la tuberculose au début. Dès que le lymphocyte apparaît, cette réaction cesse. Le sang même a une réaction iodophile très intense dans les cas de méningites aiguës. L'auteur et Murattet ont eu l'occasion de constater dans les hémorrhagies méningées la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien. Même les hémorrhagies ventriculaires l'ont révélé, mais ici c'est plutôt du pigment hématique. A la centrifugation dans ces cas, on trouve toujours d'énormes cellules (examinées en goutte pendante) ; ce sont des hémato-macrophages, ils sont granuleux et semblent bien avoir englobé des globules rouges. On ne sait pas encore d'où proviennent ces cellules.

J'ai eu l'occasion, dit l'auteur, d'insister avec Binet sur la valeur thérapeutique du procédé dans le livre de Chipault sur la chirurgie des centres nerveux. Quant à l'injection de liquides antiseptiques, elle n'a jamais empêché le décès du sujet quand elle n'a pas produit d'accidents. La ponction simple, répétée, a, au contraire, fait ses preuves, et est un excellent traitement; à peine produit-elle quelques troubles réflexes. Les succès ne se comptent plus à l'heure actuelle. Je puis enfin dire qu'il existe des cas de méningites tuberculeuses guéries par la ponction lombaire (voir la thèse de Perlin, Fürbringer, etc.) ; les malades vivent encore et n'ont plus présenté d'accidents depuis sept ou huit ans. L'auteur lui-même possède trois ou quatre cas de guérison de méningites tuberculeuses guéries depuis plusieurs années. Même si l'on considère ces cas comme de simples rémissions, le traitement n'en est pas moins excellent. Quant à la teneur du liquide céphalo-rachidien en substances ingérées, elle existe parfois; l'auteur cite un cas d'alcoolisme aigu avec coma, où Denigès a retrouvé de l'alcool en grande quantité dans le liquide céphalo-rachidien, à tel point que le liquide fleurait l'alcool. Sabrazès signale un oubli des deux rapporteurs : ils n'ont pas parlé des tripanozomes du liquide céphalo-rachidien ; on sait qu'actuellement cependant, la question est devenue très importante. Certainement on peut dire qu'aujourd'hui la lymphocytose a perdu un peu de sa valeur diagnostique; on l'a retrouvé dans les oreillons, le saturnisme. Mais elle a été retrouvée dans la syphilis à la période secondaire et même primaire, et la céphalée syphilitique ne serait que la traduction de la réaction à la syphilis méningée. Dans un cas de dothiénenthérie avec psychose simulant la méningite, cris déchirants chez un enfant; la ponction lombaire fut faite, le liquide analysé fut trouvé normal, mais il agglutinait nettement les bacilles d'Eberth. Enfin, les faits signalés par Ley au sujet de la coqueluche, paraissent très intéressants à l'auteur ; car il a vu des cas où une véritable idiotie était produite dans des coqueluches intenses.

M. LARUELLE (Liége). — J'ai eu l'occasion de faire des ponctions lombaires depuis quatre ans dans le service de M. le Professeur Francotte, ainsi qu'à Glain. Je préfère la canule de Kœnig à l'aiguille

de Tuffier. J'ai ponctionné ainsi 160 malades. Les seuls inconvénients observés ont été parfois de la céphalée. Il faut, en général, évacuer 10 c.c. de liquide au maximum, le laisser écouler lentement goutte à goutte (ce que permet la canule de Kœnig), car le cerveau doit sans doute être encore plus ménagé que la masse intestinale ou pulmonaire, où l'on conseille de ne jamais ponctionner tout le liquide d'ascite ou de pleurésie. Il vaut mieux aussi coucher le malade, le liquide s'écoulant plus lentement alors, mais parfois il faut l'asseoir à cause de la trop faible pression.

La pression équivaut en général à 30 ou 35 centimètres de liquide, elle varie sous l'influence des mouvements respiratoires, le liquide saute très nettement par la toux dans le tube manométrique.

Ceci confirme l'idée de Déjérine que des douleurs vives sur le trajet des nerfs, lors d'éternuements violents, sont dues au heurt du liquide céphalo-rachidien contre les racines postérieures.

Lorsque le malade est assis, la pression est d'environ 30 à 35 centimètres (attitude fléchie) ; s'il s'étend, la pression peut aller jusqu'à 50 centimètres, que le malade soit debout ou à califourchon.

Si le sujet se couche, la pression tombe à 20 centimètres. L'attitude du patient est donc très importante à ce point de vue.

Dans un cas de vertige de Ménière, la pression était très forte ; le lendemain de la ponction, il y eut amélioration considérable et elle s'est maintenue environ trois mois. Actuellement, les symptômes reparaissent lentement. Dans un cas de tumeur du centre oval, l'augmentation de pression intracranienne était considérable et cependant le liquide céphalo-rachidien était très rare ; peut-être la tumeur empêchait-elle le passage du liquide encéphalique. Laruelle tend à accorder une plus grande importance que De Buck à la présence d'albumine. Quant à l'étude cytologique du liquide, elle semble démontrer qu'à l'état normal il existe une lymphocytose très faible, étudiée à l'aide de la chambre de Füsch et Rosenthal ; il existe alors environ deux ou trois lymphocytes par millimètre cube (la chambre précitée contient 3 millimètres cubes de liquide). Laruelle a étudié très spécialement le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale et il a pu y observer les mononucléaires, la lymphocytose des auteurs. Mais il y a découvert des aspects spéciaux, des formules extrêmes : 1° il a vu des lymphocytes nombreux, doués d'une grande vitalité, à affinités colorantes fortes pour l'hématoxiline-éosine, à tendance à se diviser en amas ; 2° un deuxième type de paralysie où les éléments sont plus rares, flétris, ont leurs enveloppes cellulaires éclatées et ont une affinité colorante diminuée. (Les préparations montrées par l'auteur, semblent très démonstratives à ce sujet). Voici deux cas typiques de ces aspects spéciaux de la lymphocytose. Deux malades, du même âge environ, sont dans un état mélancolique ; l'un d'eux a un délire de négation ébauchée. On soupçonne chez celui-ci de la paralysie générale, il y a, en effet, lymphocytose dans ce cas ; seule-

ment il avait le type floride de lymphocytes. Le second malade a le type flétri (il présente des crises d'angoisses, le pouls fréquent, des sueurs abondantes). Le premier malade fit une paralysie générale très courte, le deuxième est en rémission depuis huit mois. Comme valeur pronostique, l'examen du liquide céphalo-rachidien chez le paralytique général est donc importante. L'auteur a aussi fait des ponctions chez des syphilitiques au début, sans céphalée, et il a trouvé une réaction leucocytaire nette. L'auteur voudrait enfin que l'on suive une technique uniforme pour la ponction lombaire et le cyto-diagnostic, que l'on centrifuge avec une même vitesse 4000 tours, durant 15 minutes et dans des tubes de même calibre, une même quantité de liquide (5 c.c.) et qu'on étale le culot de même volume, 1 c.c. par exemple, sur 4 ou 5 lamelles de dimension déterminée; ainsi les recherches seraient comparatives. Le Congrès pourrait sans doute émettre un vœu dans ce sens.

M. Van Gehuchten (Louvain). — Quoique les auteurs des deux rapports méritent toutes nos félicitations, je crois que l'on doit être assez réservé dans l'emploi da la ponction lombaire. On s'est directement adressé à l'homme sans savoir si, chez les animaux, cette opération ne provoquait pas de troubles ou d'accidents. N'oublions pas cependant que des cas de mort subite ont été constatés à la suite de ponctions lombaires. J'ai peur de voir tous les praticiens se mettre à soutirer du liquide céphalo-rachidien à tous nos aliénés. Toutefois je reconnais que, dans la méningite, elle rend d'incontestables services. Mais demandons-nous toujours, avant de faire cette petite opération, si nous la laisserions faire à nous-mêmes ou à l'un de nos proches ?

M. Sabrazès (Bordeaux). — En tous cas, dans des affections aussi rebelles que le vertige de Ménière, dans les bourdonnements d'oreilles inguérissables, dans des cas de vertiges fonctionnels, la ponctionlombaire peut et doit être pratiquée, vu ses résultats favorables.

M. Lannois (Lyon). — Je partage l'opinion que la variabilité de pression du liquide céphalo-rachidien est très grande. J'ai pu avec Boulu, reconnaître aussi la nature réductrice de ce liquide et nous avons constaté que c'était bien le glucose qui était en question. De plus, chez le mélancolique, nous avons constaté qu'il n'y a pas de sucre. Ce liquide glucosé doit avoir vis-à-vis des centres nerveux une certaine valeur nutritive.

(*A suivre.*) Dr M. Boulenger.

10e ANNÉE — N° 23 5 DÉCEMBRE 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Evolution des états hypochondriaques

par MM. TATY et CHAUMIER (de Lyon)

—

Communication au Congrès de Rennes, août 1905

Nous avons pu suivre, pendant toute la durée de l'évolution, tant dans la clientèle privée que dans le service du Prof. Pierret, dix observations d'états hypochondriaques depuis le début jusqu'à la terminaison, soit par la mort, soit par la démence, soit par guérison. Dans cette série, la maladie débute à tous les âges, depuis 16 ans, jusqu'à 62 ans, et nous pouvons montrer ainsi le tableau symptomatique à toutes les périodes de la vie. Huit d'entre ces observations se terminent par la mort des sujets et dans deux cas l'autopsie a pu être faite. La septième observation est celle d'une malade vivant encore et âgée actuellement de 78 ans, mais qui est en démence complète, et l'évolution peut être considérée comme terminée. Quant à la première, c'est celle d'un jeune homme que nous avons suivie pendant 16 ans et nous la donnons comme un des rares exemples de terminaison par guérison, sous toutes réserves pour l'avenir naturellement. Nous tenons d'ailleurs à signaler que nous n'avons pris que des cas dans lesquels l'idée hypochondriaque n'était accompagnée d'aucun autre délire, et nous laisserons parler les faits, nous bornant à en tirer des conclusions qui nous paraissent faciliter la solution des quelques points encore litigieux de la question.

§ 1. — FORMES JUVÉNILES

OBSERVATION I. — *Hypochondrie juvénile. — Arthritisme. — Alcoolisme. — Amélioration. — Observation suivie pendant seize ans. — Début de la maladie à l'âge de 16 ans.*

X..., cultivateur, fils unique d'un père un peu buveur et d'une mère un peu impressionnable, a été élevé avec de très grands soins par ses parents, qui le choyaient et le ménageaient. Cependant il a passé plusieurs années dans un collège comme interne sans y avoir été trop souvent à l'infirmerie. A l'âge de 16 ans, pendant la convalescence de sa mère, qui avait été atteinte d'une fièvre typhoïde, il déclara tout d'un coup qu'il devait avoir une angine de poitrine et se fit ausculter par deux médecins. Il avait lu un ouvrage de médecine populaire et la description de la maladie l'avait frappé. Il parut convaincu quand les médecins lui eurent dit qu'il n'avait rien, mais pendant un an ou deux il vint, à plusieurs reprises, se faire ausculter. Il partit au service militaire après avoir essayé vainement de se faire réformer. Au régiment il eut de l'herpès préputialis et fit à ce propos plusieurs séjours à l'infirmerie ; il réussit même à obtenir un congé de convalescence. L'herpès avait été du reste rebelle et inquiétait le médecin-major. Pendant son congé, il voulut absolument suivre un traite-

ment antisyphilitique. Rentré au corps, il revint à l'infirmerie, pour de nouvelles poussées et finit par se faire mettre en congé renouvelable. Rentré chez lui, à chaque poussée d'herpès il repassa par des périodes de préoccupations hypochondriaques, puis se mit à boire et à jouer. Des troubles d'estomac consécutifs le rendirent à plusieurs reprises très inquiet. Il cessait alors sa vie de café, guérissait, recommençait et retombait malade. Enfin il sembla être rangé définitivement et être convaincu que sa maladie d'estomac n'avait rien de grave. Les troubles gastriques disparurent d'ailleurs, mais en même temps apparurent des poussées d'eczéma et de nouvelles éruptions d'herpès. Comme le malade voyait approcher la trentaine et qu il avait envie de se marier, il passa quelques années pénibles, se croyant à tour de rôle syphilitique ou tuberculeux. Cette inquiétude le fit maigrir beaucoup, mais heureusement il cessa complètement ses habitudes alcooliques; puis, sous l'influence de cette abstention, tout s'amenda; il reprit confiance en lui, engraissa, se mit au travail très activement, s'intéressa à diverses entreprises agricoles et finalement se remit assez bien pour se marier.

Quelques jours avant son mariage, de nouvelles inquiétudes le reprirent, mais il eut assez de force pour se contenir, ne perdit pas le bénéfice acquis et se maria dans de bonnes conditions. Depuis son mariage il va psychiquement bien, il a eu cependant une poussée d'eczéma du ventre très intense, qui n'a cédé qu'à un traitement arsénical prolongé et il a supporté cette véritable épreuve avec une très grande force et une énergie remarquable. C'est aujourd'hui un homme qui joue un rôle sérieux dans son pays.

S'il est ainsi des cas dans lesquels la maladie physique sur laquelle se greffe l'état hypochondriaque est facile à dépister et à traiter, il en est d'autres où le diagnostic causal est difficile, où la mise en scène est exagérée, où, au premier abord, on peut croire à une hystérie à forme hypochondriaque, où un examen attentif et prolongé est nécessaire pour reconnaître l'existence d'une lésion grave.

C'est ainsi que la malade de l'observation II a été envoyée de l'hôpital à l'asile comme hypochondriaque et morphinomane. L'évolution de la maladie et l'autopsie ont démontré l'existence d'une tuberculose abdominale avec lésions pulmonaires secondaires, alors que, pendant toute la première période de la maladie, on n'avait pensé qu'à un ulcère de l'estomac.

OBSERVATION II. (Service du Prof. Pierret.) — *Hypochondrie. — Morphinomanie. — Mort par tuberculose généralisée. — Observée pendant deux ans. — Début de la maladie à 27 ans.*

J..., Marie-Rosalie, 29 ans, domestique, célibataire, illettrée, entre à l'asile de Bron le 31 juillet 1890.

Cette malade vient de l'Hôtel-Dieu de Lyon, où elle est entrée à plusieurs reprises depuis trois ans environ, pour des douleurs lombo-abdominales qui la faisaient horriblement souffrir. Elle n'a plus ses règles depuis quatre ans. On l'a traitée par la suspension et par les injections de morphine, dont elle prend trois centigrammes par jour, depuis deux ans.

A l'entrée, la langue est blanche, couverte d'une forte couche d'enduit saburral. Le foie paraît petit, le rein gauche est un peu douloureux, la co-

lonne vertébrale est douloureuse dans toute sa hauteur, à la pression, l'hypochondre droit est douloureux. La malade ne peut supporter aucun aliment et a des envies continuelles de vomir ; elle est constipée, et aller à la selle lui donne des douleurs intolérables. Les douleurs ont commencé par l'estomac ; elle rejetait tout ce qu'elle prenait et après l'ingestion des aliments elle ressentait au creux épigastrique une violente brûlure

Le flanc gauche porte des traces de pointes de feu.

En présence des douleurs intolérables que dit ressentir la malade, on lui rend de la morphine, dont on arrive à réduire la dose à un centigramme par jour, mais on ne peut faire la suppression complète, car dès qu'on cesse le médicament, la malade accuse des douleurs violentes toujours dans la région abdominale, mais sans localisation précise ; elle se tord sur son lit, se lève en chemise, se jette à terre en se tenant les flancs à deux mains et criant : « ce n'est pas tenable. »

Au cours de l'observation elle présente de temps à autre des vomissements tantôt verdâtres, tantôt sanguinolents. En septembre 1890, il y a une diarrhée intense avec élévation de la température ; en 1892, des vomissements de sang tantôt noir, tantôt rutilant ; la malade prétend que ces vomissements reviennent à l'époque où devraient avoir lieu les règles. Celles-ci se montrent une fois, le 29 septembre 1891 et coïncident avec une recrudescence de douleurs à la région lombaire et le long de la colonne dorsale, tout autour de la ceinture et surtout à l'épigastre.

Des signes de tuberculose pulmonaire apparaissent et l'évolution de la phtisie amène la mort de la malade le 6 juillet 1892.

L'autopsie montre une tuberculose pulmonaire siégeant dans les deux poumons, plus avancée au poumon gauche qui contient de nombreuses cavernes du volume d'une noisette. On constate également des lésions de tuberculose péritonéale et intestinale. Il n'existe aucune altération stomacale. Le cœur est petit, décoloré, se déchire facilement. Un peu de liquide louche dans le péricarde. Au cerveau quelques hémorragies sous-méningées dans les deux hémisphères vers le bord supérieur.

La malade de l'observation suivante (obs. III) rentre dans le même cadre. L'hypochondrie est greffée sur une lésion cardiaque qui a été s'aggravant jusqu'à la mort, mais ici le trouble somatique a été dès le début facile à diagnostiquer. L'observation présente un point intéressant : c'est la coexistence des sensations générales délirantes, fait que nous avons rencontré fréquemment chez les mélancoliques ayant des idées hypochondriaques épisodiques.

OBSERVATION III. (Service du Prof. Pierret). — *Délire hypochondriaque lié à une maladie de cœur chez une prédisposée. — Mort par congestion pulmonaire. — Observée pendant neuf ans. — Début de la maladie à 26 ans.*

B..., Caroline, 26 ans, sans profession, célibataire, sachant lire et écrire, entre à l'asile de Bron le 20 mars 1890.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade était un excité maniaque, peu intelligent.. La mère est morte à la ménopause.

Antécédents personnels. — Les règles de la malade ont manqué depuis deux mois. Depuis quatre à cinq jours elle manifeste des idées de suicide et se croit en butte aux persécutions de tout le monde. Faiblesse intellectuelle.

Ces idées disparaissent assez rapidement et la malade sort réclamée par sa famille, le 13 mai 1890.

Elle revient à l'asile le 4 juin 1892. On constate des conceptions hypochondriaques avec constipation et mal de tête. La langue est blanche, l'appétit diminué.

Au cœur, dédoublement du premier bruit. Le deuxième bruit est bien frappé ; pas de souffle ; pas d'irrégularités des battements, pas d'hypertrophie notable ; le pouls est régulier, petit, tendu.

Une sortie est de nouveau tentée le 11 juin, mais il faut ramener la malade le 28, à cause d'un accès d'excitation. Elle est toujours mal réglée et a des épistaxis supplémentaires.

Cette fois elle reste à l'asile jusqu'au 17 février 1893, elle sort améliorée et n'y rentre que le 6 février 1897.

L'état du cœur s'est aggravé : on constate des palpitations très fréquentes, il y a de l'essoufflement à la suite des efforts. Le dédoublement du premier bruit est perceptible à la palpation et à l'auscultation. Frémissement systolique.

La malade se plaint de maux de tête très violents siégeant au niveau des régions frontale et pariétale, continuels mais augmentant d'intensité quand la malade ne va pas bien à la selle. Elle se plaint de picotements dans les paupières, d'amblyopie surtout vespérale. Pas de signes objectifs.

Elle ressent des brûlures au niveau de la région épigastrique et de la région abdominale ; il y a de la constipation et des douleurs pendant l'expulsion des matières constituées par des scybales dures. Elle n'a pas de force, est très vite fatiguée. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés ; les mains tremblent un peu ; elle a des crampes et des fourmillements au bout des doigts.

Les urines sont claires. Pas d'albumine ni de sucre.

Les règles, rares habituellement, ont apparu pour la dernière fois le 26 décembre 1896.

Rien aux poumons ni à l'auscultation, ni à la percussion.

Elle raconte que des gens chez qui elle va faire des commissions lui font des attouchements manuels. On l'a rendu ainsi enceinte. La malade fonde sa croyance à une grossesse sur la disparition de ses règles, mais elle dit qu'elle n'a pas eu de relations avec un homme. Elle ne voyait pas les gens qui l'ont rendue enceinte par attouchements.

Les troubles cardiaques vont en progressant. L'état mental reste stationnaire et la malade meurt de congestion pulmonaire le 18 décembre 1899.

§ II. — Formes de l'age mur.

Nous avons vu, dans l'observation précédente, apparaître l'idée de suicide. C'est une des complications fréquentes du délire hypochondriaque et un des modes de terminaison toujours à redouter, car, si beaucoup d'hypochondriaques, tout en disant volontiers que la mort serait préférable à la souffrance qu'ils éprouvent, hésitent cependant à se la donner, d'autres se tuent avec une brusquerie déconcertante et les faits démontrent que ces malades doivent être soumis à une surveillance attentive et incessante, même au moment où ils semblent aller mieux.

Voici deux observations de ce genre dont les sujets présentent

plusieurs traits communs. Ce sont tous deux des hommes mûrs, appartenant à une classe élevée et d'une intelligence très au-dessus de la moyenne.

OBSERVATION IV. — *Délire hypochondriaque à marche rapide chez un héréditaire. — Mort par suicide. — Observé pendant huit jours. — Apparition de la maladie à 40 ans.*

M. X... 44 ans, officier, appartenant à une famille dans laquelle le côté maternel a présenté des tares vésaniques graves (mère aliénée). Le père, homme de très haute valeur, est mort d'une maladie de la moelle. Le malade est fils posthume. Un de ses frères est un minus habens qui se range parmi les poètes décadents; un autre frère a des tics.

Cet homme, très distingué lui-même, ayant fait des études supérieures, devient hypochondriaque vers la quarantaine et il faut l'interner rapidement parce qu'il se croit atteint d'une affection grave du système nerveux entraînant la paralysie des membres, et qu'il veut se tuer. Dès les premiers jours de son entrée, il parvient à déjouer la surveillance, s'évade et on le retrouve sept jours après, noyé.

OBSERVATION V. — *Délire hypochondriaque chez un héréditaire. — Syphilophobie. — Mort par suicide. — Observation suivie sept ans. — Début à 38 ans.*

M. Y..., 44 ans, ancien militaire, compte quelques aliénés dans sa famille maternelle. Une tante maternelle a présenté un accès aigu guéri, un cousin de la grand'mère maternelle a été également aliéné.

Le malade, de bonne santé habituelle et d'un caractère gai, se marie à 37 ans. Dix mois après son mariage, un accident (chute de cheval) l'amène à donner sa démission de l'armée. A partir de ce moment il devient triste, découragé ; puis apparaissent des préoccupations syphilophobiques qui prennent des proportions de plus en plus inquiétantes et font naître des idées de suicide. Le malade est interné sept ans après l'apparition des premières idées hypochondriaques. Il est alors en pleine anxiété, très préoccupé de sa santé, persuadé de son incurabilité. Sous l'influence de l'isolement et du traitement, il s'améliore en quelques mois suffisamment pour qu'on essaye une sortie et au cours d'un voyage il échappe à la surveillance et se fait écraser par un train sous lequel il s'était jeté.

Les observations qui suivent sont des cas dont le début se place entre 39 ans et 62 ans. Toutes, sauf une, se terminent par la mort; la malade encore vivante actuellement est en démence complète; l'évolution de la maladie y est donc suivie jusqu'au bout. Elles nous montreront que l'idée de négation n'est pas une résultante nécessaire de l'hypochondrie et qu'au contraire elle y apparaît rarement.

OBSERVATION VI. —*Délire hypochondriaque. — Pas de démence. — Trois années d'alitement. — Mort par marasme. — Observée pendant cinq ans. — Début de la maladie à 39 ans.*

X..., Marie, 39 ans.

Antécédents héréditaires. — Pas d'aliénés parmi les ascendants, mais plusieurs goutteux.

Antécédents personnels. — La malade est une femme d'une intelligence au-dessus de la moyenne. Elle a toujours été émotive et disposée à l'hypochondrie. Bien réglée. A eu deux enfants venus à terme et vivants actuellement; quelques accès de goutte.

Il y a trois mois, elle se plaignit de douleurs dans le ventre; on croyait à une névralgie, mais elle se mit à se plaindre de tout le monde, à pincer les domestiques, à se gratter les mains et les jambes au point de provoquer des écorchures. On lui conseille un traitement à Bouqueyron, qu'elle refuse de suivre, disant qu'elle est indemne au point de vue physique, que les douches s'adressent aux aliénés. Elle prétend être atteinte d'une maladie de l'utérus : le col est retourné en arrière, dit-elle, et comprime l'intestin de sorte que les matières fécales ne peuvent passer. Un examen de spécialiste ne fait rien constater d'anormal.

La malade entre dans une maison de santé. Elle y est traitée par l'opium à doses progressives et les bains prolongés. Aucune modification n'étant survenue, elle sort de l'établissement et passe dans un autre.

Là nous constatons l'intégrité de la mémoire et de la volonté. La sensibilité générale et spéciale est normale. Insomnie. Constipation. Anorexie. Rien au cœur, ni aux poumons. Aux urines, phosphates. Pas d'albumine ni de sucre.

La malade est triste; elle se dit atteinte d'une maladie incurable et s'en désole : elle a une maladie de la matrice et une paralysie de l'intestin, elle sent une tumeur dans la région anale, dont l'examen direct ne permet pas de constater l'existence.

Elle se plaint de tout le monde, n'est bien nulle part. Elle est dépourvue de tout, et tout en se plaignant, manifeste parfois la crainte qu'on ne veuille pas la garder.

Elle se frotte les membres, se pince, s'écorche. Elle frappe les gens qui s'approchent d'elle, les pince, les taquine. Elle furette partout, regarde ses interlocuteurs dans le blanc des yeux, paraît avoir quelques idées de persécution, est d'une extrême défiance.

Soumise à un traitement hydrothérapique (douches tièdes), la malade cherche tous les prétextes pour s'y soustraire.

Elle passe ainsi deux années, gardant un caractère malicieux, faisant des niches, tâchant de mettre le personnel en faute. Une fois elle absorbe vingt grammes de laudanum et garde de l'euphorie pendant les quinze jours suivants. Puis petit à petit elle est restée enfermée dans sa chambre et n'a plus voulu voir aucun des siens, n'acceptant que son infirmière, à laquelle elle continue néanmoins de faire des farces et qu'elle pince quand elle peut la surprendre. Elle tend à rester au lit de plus en plus longtemps et finit par n'en plus vouloir sortir, se plaignant de ne pouvoir se tenir debout et de souffrir beaucoup des reins. Elle éprouve du plaisir à tripoter ses excréments, elle en fait des boulettes qu'on retrouve dans tous les coins de sa chambre. Quand on vient la voir, elle se cache la tête sous les draps.

Enfin elle devient gâteuse. Des escharres apparaissent aux fesses, aux bras, aux jambes et aux genoux. Mais pendant toute cette période, elle reste dans le même état mental. La mémoire est conservée, les réponses précises; elle est toujours malicieuse et méchante.

OBSERVATION VII. — *Terminaison par démence complète. — Etat datant de vingt-huit années. — Début vers 50 ans.*

Mme B..., âgée actuellement de 78 ans, mariée.

Hérédité vésanique grave. Aliénés dans les deux branches.

La malade a été une femme de tête, un peu virago, ne craignant pas les bons repas et le reste. Elle a eu trois maris. Deux sont morts usés, le troisième, de dix ans moins âgé qu elle, est complètement épuisé. La malade a eu 7 enfants. La fille aînée est hystérique, la deuxième et la troisième étaient des déséquilibrées, mortes tuberculeuses, la quatrième est aliénée, la cinquième est bien portante; les deux derniers enfants, deux fils, sont mal équilibrés. Tous ces enfants ont été mal élevés, et ont eu des aventures.

Vers 50 ans, la malade présente du délire hypochondriaque. Elle a mal partout, a toujours peur de mourir, se fait examiner sans cesse au point de vue de cancer, croit avoir une tumeur au gosier, fait sentir son os hyoïde qu'elle prend pour un côté de sa tumeur.

Cet état se maintient sans amélioration et sans aucune tendance au négativisme. La démence fait des progrès. La malade devient gâteuse et est actuellement en démence complète.

OBSERVATION VIII. (Service du Prof. Pierret). — *Mélancolie. — Idées de suicide, puis idée hypochondriaque stéréotypée. — Mort par occlusion intestinale. — Observée pendant neuf ans. — Début à 54 ans.*

C..., Marie-Clémentine, femme B..., boulangère, 56 ans, mariée, sachant lire et écrire, entre à l'asile de Bron le 21 mai 1882.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade est mort de maladie inconnue; il était devenu aveugle sept ans avant sa mort. La mère est morte à l'époque de la ménopause.

La malade a eu trois frères et une sœur. Cette dernière est morte en couches, un des frères est mort à la suite de la guerre de 1870, deux autres frères sont vivants.

Antécédents personnels. — Réglée à 15 1/2 ans, toujours régulièrement. Actuellement les règles ont disparu depuis longtemps.

Fièvre typhoïde à 20 ans.

Est sujette depuis longtemps à des vertiges; voyait autrefois les objets tourner autour d'elle; actuellement, le soir surtout, voit un brouillard, une tête qui monte et descend ; elle sent alors « un coup sur la tête, un coup violent et verse sur ses compagnes »; d'autres fois a le temps de s'accrocher à une table, à un banc. Ces vertiges durent très peu de temps; elle n'en prend pas tous les jours.

Pendant une certaine période de temps qu'èlle ne peut préciser, mais avant son entrée à l'asile, elle a souffert énormément de maux de tête; le siège de la douleur était frontal ; elle croyait avoir une pierre dans la partie antérieure de la tête.

Elle avait perdu l'appétit ou plutôt elle ne pouvait pas manger; « j'avais faim, dit-elle, pourtant, mais c'était le diable qui me tourmentait ». Elle croyait qu'on allait tout saisir chez elle, tout vendre; elle avait des impulsions au suicide et disait qu'elle voulait se noyer : « empêche-moi, disait-elle à son mari, garde-moi bien, malgré moi je vais faire quelque coup ».

Elle aurait un jour échappé à la surveillance et se serait jetée par la fenêtre.

Insomnies pénibles.

A l'entrée : Souffre toujours de la tête : « je ne sais pas ce que j'ai là-dedans; il faudrait ouvrir ma tête pour voir ce que c'est. » On lui demande

si elle veut qu'on fasse passer ses maux de tête et elle répond : « C'est inutile, c'est impossible, que voulez-vous faire ? Tous les médecins de la terre seraient bien là qu'ils ne pourraient pas me les faire passer. »

Ne dort pas dès qu'elle se couche ; elle s'assoupit, mais elle est bientôt assaillie par des rêves pénibles qui la reportent dans son ménage et lui remettent devant les yeux toutes les choses pénibles d'autrefois : « je ne sais pas comment je suis, je ne peux pas le faire comprendre ». Ces rêves pénibles ne la laissent pas dormir longtemps, elle se réveille et le reste de la nuit s'achève sans sommeil.

Elle n'a pas d'appétit : « Je mange parce qu'on me force à manger ; je n'ai aucun besoin de nourriture ; je pourrais vivre sans aliments pendant cent mille ans. Je suis pire qu'éternelle. C'est triste de toujours vivre quand on est toujours tourmentée. J'ai eu un commencement mais je n'aurai point de fin. Je serais dans la terre que je ne mourrais pas. »

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Rien à signaler du côté somatique, sauf une déviation des doigts de pied qui gène la marche. Les pieds sont froids et violacés. La malade a toujours peur de tomber.

Quatre jours après l'entrée, la malade ayant refusé de manger, on la nourrit à la sonde. La malade prétend que l'ouverture normale de l'œsophage s'était obstruée et qu'il s'était créé un nouveau canal destiné à conduire les aliments dans une poche située dans la région de l'épaule gauche. Ce travail s'est révélé par une douleur épouvantable. La sonde s'engagea dans le conduit artificiel et ne fit que l'augmenter.

A partir de cette époque, la malade reste persuadée de l'existence de sa poche artificielle et rien ne peut la convaincre du contraire. Tous les aliments solides vont dans cette poche ; seules quelques boissons tombent dans l'estomac.

Il n'y a pas de constipation.

En 1889, on constate l'apparition d'une cataracte double, plus avancée à droite.

En octobre 1891, la malade refuse de nouveau de manger. Le ventre est très douloureux à la pression; la douleur est mal localisée; on constate, dans la région inguinale gauche, une tumeur allongée à grand axe transversal, dure, de la consistance d'un ganglion induré. Les selles renferment une assez grande quantité de sang. Il y a un peu d'albumine dans les urines. Puis surviennent des vomissements alimentaires et quelques vomissements fécaloïdes, et la malade meurt le 25 octobre par occlusion intestinale.

Observation IX. (Service du Prof. Pierret.) — *Délire hypochondriaque tardif. — Syphilis. — Marche progressive. — Idées de négation. — Pas d'idées de suicide. — Mort par ramollissement cervical. — Autopsie. — Observée pendant quinze ans. — Début de la maladie à 56 ans.*

G..., Geneviève, 56 ans, ménagère, célibataire, illettrée, entre à l'asile de Bron le 19 août 1884.

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade est morte en démence sénile.

Antécédents personnels. — Dans sa jeunesse, la malade a toujours été bien portante. A 18 ans, elle a été l'objet de manœuvres d'avortement qui ont échoué ; l'enfant est venu à terme mais n'a pas vécu. A une époque

indéterminée, vers 26 ans, elle fut soignée à la consultation de l'Antiquaille (service des vénériens); elle perdit une partie de ses cheveux et, depuis ce moment, s'est plainte de violents maux de tête; elle eut aussi des plaques aux cuisses et aux jambes, qui ont laissé des cicatrices jaunâtres. La malade en a remarqué à la paume de la main.

Il y a quinze mois, œdème de la jambe. C'est à cette époque qu'on a remarqué des changements dans son caractère. Violents maux de tête. Insomnie complète. Constipation. La malade mange avec voracité; la digestion est facile. Urines normales. Apparition de quelques idées de persécution : des voisins auraient voulu lui faire du mal, on l'aurait frappée de coups de couteau. Ces idées ne sont pas très nettes ; néanmoins, sous leur influence, la malade tente de mettre le feu dans la maison qu'elle habite et on doit l'interner.

A l'entrée : réflexe rotulien conservé. Pas de strabisme. Pas d'anesthésie. Se plaint de la tête. Constipation habituelle. Dit avoir toujours été malade depuis sa couche. Ne sent pas digérer son manger.

14 novembre 1884. Va beaucoup mieux, ne sent plus de maladie et l'avoue. Dort bien. Va difficilement à la selle. Encore quelques préoccupations hypochondriaques.

22 janvier 1885. Se plaint de nouveau de grands maux de tête. Ces maux de tête seraient consécutifs à un coup de couteau qu'un amant malheureux lui avait donné. Constipation opiniâtre. Ne dort pas la nuit, ne fait que se plaindre. Sa vue a beaucoup baissé depuis qu'elle est ici. Elle voit constamment des moucherons du côté gauche.

31 janvier. Parle toujours de son coup de couteau. A eu « un examen » sur l'estomac. Troubles de la vue, troubles de la mémoire. Préoccupations hypochondriaques très vives. Plaintes continuelles : « il y a des moments qu'il me vient une fièvre dans les mains qui me brûlent. J'ai une eau qui monte et qui descend. »

A cette époque, la malade écrit la lettre suivante :

« Monsieur le Docteur, je vous écris où je souffre. Je souffre continuellement de la tête, j'éprouve des lancées, quand je mange. Je ne sens pas mon manger digérer. Par moments quelque chose qui me monte au gosier pique. Ca m'a piqué des deux côtés, le côté gauche beaucoup plus fatigué. Grande transpiration dans les reins qui occasionne une fièvre tout le temps. Je plains de l'estomac, j'ai une grosseur à l'anus. Les intestins ne fonctionnent pas. J'ai reçu plusieurs coups à la tête du côté gauche et j'ai la vue qui baisse beaucoup. Par moments j'ai de l'eau qui memonte à la bouche, par moments la bouche sèche, Monsieur le Docteur, il y a vingt-cinq ans que j'ai eu la syphilis et je me suis fait traiter par M. Gailleton, à l'Antiquaille. Je suis été me faire visiter et l'on m a cautérisée et depuis je souffre. Voilà quinze mois j'ai une grosseur dans la bouche, je ne dors pas la nuit ni le jour. J'ai eu de grandes révolutions et je me trouve indisposée. »

Le 1er février 1888, on constate de l'inégalité pupillaire. La pupille droite est plus dilatée que la gauche.

Elle dit qu'elle sent perpétuellement « tic-tac » dans la tête. Elle resterait tout un été, tout un hiver sans manger. Elle n'a jamais d'appétit; toujours constipée.

15 mai 1889. Appétit bon. Dort bien, mais se plaint avec une grande insistance de ne pas dormir, de souffrir beaucoup de la tête. Se tourmente beaucoup d'un amaigrissement réel, quoiqu'il lui reste un notable embonpoint. Anesthésie pharyngée.

17 juin 1889. Préoccupations hypochondriaques très accentuées. Elle recherche constamment sur elle-même des sujets à interpréter dans le sens de ses préoccupations ; elle est surtout inquiète de son côté gauche : elle a remarqué de ce côté un certain nombre d'anomalies veineuses, son anesthésie du pharynx la préoccupe beaucoup, ainsi qu'une sensation particulière dans la joue droite : elle sent de l'eau qui circule dans cette joue. Toujours constipée. Lavements fréquents.

20 août 1889. Inégalité pupillaire. La pupille gauche est beaucoup plus petite que la droite. La malade se plaint de voir voler des moucherons devant l'œil gauche. Névralgie sous orbitaire liée vraisemblablement à l'altération de deux dents carriées. Pas de douleur sus-orbitaire. Les papilles des deux yeux sont normales. Le rétine droite est un peu vascularisée.

24 octobre. La malade se plaignant de pertes blanches, l'examen vaginal montre le col gros, boursouflé, laissant un orifice rouge vif, sanguinolent. Rien aux culs-de-sac.

A partir de cette époque jusqu'en 1892, il se manifeste avec des alternatives de recrudescence, une accalmie notable dans ses idées hypochondriaques. Elle reprend une allure de santé, elle s'occupe aux travaux domestiques, alors qu'auparavant elle ne voulait rien faire, disant qu'elle travaillerait bien mais que les forces lui manquaient. Elle se plaint toujours en interprétant dans le sens de maladies les diverses sensations qu'elle éprouve, mais ces plaintes ne se manifestent que lorsqu'on lui parle depuis quelques minutes, tandis qu'auparavant elle courait après les médecins pour leur exposer toutes ses souffrances. On voit clairement que l'habitude hypochondriaque persiste, mais que les idées n'ont plus autant de force.

En juillet 1892, légère hémiplégie gauche ; le facial inférieur gauche du même côté est intéressé (légère parésie). La parole est un peu gênée, la langue est embarrassée, un peu comme dans la paralysie labio-glosso-laryngée, mais d'une façon beaucoup moins nette. La malade pleure dès qu'on l'interroge. Réflexes rotuliens normaux. Hémianesthésie gauche. Réflexe plantaire conservé à gauche. Pas de trouble de sensibilité à la face.

Tous ces phénomènes s'amendent peu à peu. La malade reprend son état primitif. En 1896 tous les troubles moteurs et sensitifs ont disparu. A cette époque apparaissent des idées de négation. La malade se plaint de n'avoir plus de chevilles. Son tube digestif est insensible « je ne sens plus quand je mange ni quand je vais du ventre. » Un peu d'incontinence d'urine.

La malade s'affaiblit progressivement, présente quelque ictus et meurt dans le marasme le 10 mars 1899.

Autopsie le 11 mars 1899 (par M. Jacquin) :

Au poumon gauche : infarctus hémorrhagique dans le lobe inférieur. Aux deux poumons emphysème et atélectasie. Un peu d anthracose. Pas d'adhérences. Athérome et retrécissement de l'aorte. Induration athéromateuse avec épaississement tricuspide. Rien au péricarde. Rate grosse. Foie gros congestionné. Intestin : coprostase rectale et colique jusqu'au cœcum qui est dilaté. Reins : néphrite kystique ; kystes multiples disséminés dans les deux reins. Bassinets un peu dilatés. Vessie énorme à parois amincies ; varices du col. Rien à l'utérus ni aux ovaires.

Cerveau : Athérome manifeste des artères basilaire et vertébrales. La calotte cranienne est peu épaisse. Pas d'adhérences méningées. Œdème cérébral assez marqué.

Poids total du cerveau : 1,110 grammes; hémisphère droit, 490; hémisphère gauche, 480 ; bulbe, protubérance et cervelet, 140 grammes. A l'inspection superficielle, ce qui frappe c'est l'irrégularité des circonvolutions cérébrales, qui sont effacées par places. A ces points correspondent à la coupe des foyers de ramollissements anciens ou récents.

A l'hémisphère droit, un foyer de ramolissement récent siègeant sur toute la face externe du lobe occipital et occupant une grande partie de la substance blanche. A la coupe, nombreux foyers de ramollissement anciens.

§ III. — Formes séniles

Observation X. (Service du Prof. Pierret.) — *Délire hypochondriaque sénile après une première atteinte cérébrale à 30 ans. — Observée cinq ans. — Idées de suicide. — Idées de négation. — Mort par affection cardiaque avec albuminurie. — Début de la maladie à 62 ans.*

B..., Marie, femme V..., 62 ans, sans profession, mariée, sait lire et écrire.

Entrée à l'asile le 19 juin 1887.

Cette malade a perdu une fille morte, il y a vingt-cinq ans, de transport au cerveau. Cinq ans après, elle fit un séjour à l'asile de l'Antiquaille. Il y a un an, elle reçut de nombreux coups dans une bataille. Depuis trois mois, elle a perdu le sommeil et a commencé à parler seule, puis s'est agitée et a cherché à se détruire, disant qu'elle n'avait pas le corps d'une femme, que son corps était absolument vide, qu'elle surnagerait si elle se jetait à l'eau, qu'elle pouvait vivre sans manger, qu'elle était inutile au monde. Depuis quatre jours elle a disparu de chez elle et n a pris aucune nourriture; on l'a retrouvé accroupie dans des rochers.

A l'entrée : la malade est très amaigrie; l'estomac est très dilaté ; on provoque le clapotement à deux doigts au-dessous de l'ombilic. Elle porte un goître latéral double plus développé à droite qu'à gauche. Elle tousse et a des accès d'oppression. Surdité.

Elle ne sent ni son estomac, ni son corps ; elle n'a de chaleur que dans les pieds et les mains. Mutisme et refus d'aliments.

En octobre 1887, on semble constater une légère amélioration; la malade dit toujours qu'elle ne sent ni son estomac ni les aliments, mais que si elle peut vivre comme cela elle pourra faire son ouvrage.

Son mari la retire de l'asile le 17 octobre.

L'amélioration dure à peine huit jours chez elle. Elle cherche à s'enfuir pendant la nuit et dès lors ne s'occupe plus de son ménage. Les idées de suicide reparaissent.

Le 6 mars 1888, elle cherche à se noyer et on la ramène à l'asile.

Les idées délirantes sont les mêmes, elle n'a point de corps, point d'estomac; elle peut vivre sans manger, elle n'a rien mangé depuis cinq mois elle ne vit que par les yeux et par les quatre membres. Elle a perdu son corps à la suite de l'absorption d'un verre d'arquebuse, après laquelle elle avait senti des sifflements dans la tête. Il faut qu'on la jette à l'eau pour qu'elle guérisse.

On constate l'existence de troubles cardiaques. Il apparaît de l'albuminurie. L'état s'aggrave progressivement et la malade meurt le 16 novembre 1892. Les idées hypochondriaques ont persisté jusqu'au dernier moment avec le même caractère.

Nos observations confirment tout d'abord d'une manière évidente les conclusions du rapport de M. Roy sur la présence constante d'un élément morbide somatique à la base de tous les états hypochondriaques. Nous y avons rencontré ces maladies graves, telles que la tuberculose, et nous avons vu que cette maladie avait pu être méconnue pendant une longue période. Quand l'examen attentif ne révèle pas de maladie, il faut penser aux troubles vasculaires dus à la sénilité, à la goutte, à la syphilis. Il est des cas où la maladie somatique est essentiellement cérébrale (obs. IX) et se révèle ultérieurement par des lésions en foyer démontrées par l'autopsie ; il n'y a pas besoin d'invoquer des lésions d'encéphalite parenchymateuse. Les choses peuvent être beaucoup plus simples. Les malades sont très souvent des constipés et il faut porter du côté de leur intestin une très grande attention. C'est chez eux que la vieille méthode hippocratique donne les meilleurs succès et, sinon des guérisons, tout au moins de notables améliorations. Le délire n'est que la mise en lumière d'une hyperattention portée sur des faits réels. De là une conclusion pratique importante , que l'enseignement du Prof. Pierret n'a pas peu contribué à faire entrer dans la pathologie mentale : c'est qu'il faut examiner à fond ses malades et ne pas se rebuter si le premier examen ne donne pas de résultat. Avec les hypochondriaques, plus encore qu'avec les autres aliénés, il faut être médecin.

Nous ferons aussi avec le rapporteur une part importante au traitement psychique. Il est clair que les encouragements, les conseils moraux, les paroles réconfortantes, ne doivent pas être ménagés à ces malades et que leur effet sera considérablement augmenté par la confiance accordée par le malade à son médecin. Mais ce ne sera pour nous que la mise en action de toutes les qualités médicales au sens le plus étendu du mot.

Si, dans ces conditions, il est souvent possible d'obtenir des améliorations et même des guérisons, le pronostic des états hypochondriaques n'en reste pas moins très grave. Non seulement les rechutes sont fréquentes, non seulement les améliorations ne se maintiennent pas longtemps et l'état des malades reste stationnaire jusqu'à la mort, mais encore tout hypochondriaque est sous le coup d'une éventualité redoutable, le suicide. Les idées de suicide sont la règle dans l'hypochondrie ; tous les malades pensent plus ou moins à cette solution quasi normale de leurs souffrances ; quelques-uns la réalisent avec une soudaineté de décision qui déjoue toute surveillance.

Quand l'évolution n'est pas interrompue par un de ces épisodes dont nous avons donné deux saisissants exemples (obs. IV et V), quelle est la terminaison ordinaire de la maladie ? Nous avons relevé une terminaison par guérison, contre lui par décès dû en général à l'aggravation de la maladie somatique fondamentale. Dans un seul de nos cas, nous observons la terminaison par démence ;

la plupart du temps, l'état hypochondriaque se maintient jusqu'au bout avec les mêmes caracteres. L'idée de négation n'est pas une résultante nécessaire du délire hypochondriaque ; nous ne l'avons relevée que deux fois. Dans l'observation IX, elle apparaît après la première manifestation de lésion en foyer; dans le second cas (obs. X), elle se montre chez une sénile. Aussi adopterions-nous volontiers l'opinion d'Obici et de De Sanctis, que son apparition coïncide avec l'involution sénile ou les tares cérébrales profondes.

Pour mémoire seulement, et sans vouloir tirer du fait des conclusions prématurées, nous rappellerons que nous avons examiné le cervelet dans deux cas de tabes avec poussées de paralysie générale ; dans l'un de ces cas il y avait prédominance d'idées hypochondriaques, dans l'autre il y avait plutôt délire de satisfaction. Le premier de ces cas a été présenté ou Congrès de Bruxelles 1903 (Taty et Jeanty. *Lésions de l'écorce cérébelleuse chez les paralytiques généraux)*, et un dessin micrographique a paru dans la thèse de Jeanty (*Lésions du cervelet chez les paralytiques généraux et les déments*, Lyon, déc. 1903). Le second cas est inédit. Or, chez l'hypochondriaque, nous avions remarqué l'intégrité relative du cervelet, notamment de la couche de Purkinje, avec altérations portant surtout sur les cellules étoilées, ce qui différenciait le cas des faits classiques de paralysie générale, et notamment des cas de tabes moteur. Notre deuxième tabétique se rapproche au contraire de ces derniers par ses lésions. Les cellules de Purkinje sont très atteintes, moins cependant que chez les tabétiques moteurs. Par contre, les cellules étoilées ont encore un protoplasme et des prolongements très visibles. Mais comme dans ce cas il y avait une lésion totale du cordon postérieur à la moelle dorsale, lésion qui se localisait nettement au cordon de Goll, dans la moelle cervicale, nous devons encore réserver l'interprétation du fait.

Premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

LIÉGE — 28-30 SEPTEMBRE 1905

—

La ponction lombaire

Discussion (suite)

MM. BOULENGER et E. HENROTIN (Bruxelles). — La valeur curative et diagnostique de la ponction lombaire n'est plus contestable aujourd'hui en ce qui concerne la méningite. Aussi, si nous publions le cas suivant, ce n'est pas pour démontrer une vérité quasi banale de nos jours, mais pour signaler aux confrères la facilité du procédé.

Le cas que nous relatons est celui d'une jeune fille de 15 1/2 ans,

Laura D..., ne présentant pas d'antécédents bien intéressants, sauf ceux du système nerveux. A 2 1/2 ans, on relève une chute sur la tête, qui a amené une perte de connaissance d'environ sept heures, sans autre suite. A 5 1/2 ans, coqueluche, puis roséole, à la suite de laquelle on aurait observé l'anémie. Peu à peu se serait installé un coryza chronique, la malade devant fréquemment se moucher et expulsant des matières muco-purulentes et des croûtes jaunâtres mêlées de sang. Rougeole vers l'âge de 7 ou 8 ans. A 11 ans, nouveaux accidents nerveux : étant à une distribution de prix, elle a été prise d'une syncope qui s'est prolongée pendant à peu près deux heures. Neuf ou dix mois après, même syncope; en même temps, le côté droit du corps était le siège de mouvements cloniques irréguliers et désordonnés. Même accident un an après, mais avec intensité moindre. Depuis lors, plus rien d'anormal; la malade en question se portait bien, les règles étaient survenues normalement quand, en 1904, il faut encore signaler une atteinte d'anémie, un coup de soleil en juillet 1905, avec céphalalgie intense durant trois jours et, de temps à autre, une migraine légère.

Subitement, le 15 septembre dernier, la malade est prise d'une violente céphalalgie localisée à la partie droite de la tête, avec douleurs lancinantes irradiées dans l'oreille droite accompagnées de vomissements alimentaires, puis bilieux, qui perdurèrent pendant la nuit et ne cessèrent que le matin.

Pendant ce temps, la malade fut très agitée, en proie à un délire marqué, de forme ambulatoire. Le lendemain matin, la température n'était qu'à 36°3, le pouls à 70, respiration normale; l'hémicranie perdurait avec la même intensité, les vomissements avaient cessé et il existait de la constipation.

Traitement : potion à l'antipyrine et calomel, 80 centigrammes.

Le 17 septembre, les symptômes, loin de s'amender, s'aggravèrent; une somnolence avait envahi la malade, entrecoupée, de temps en temps, par des périodes d'agitation, la malade se déjetant dans son lit, rejetant sans cesse les couvertures et nécessitant une garde constante. Malgré cet état alarmant, la malade sait encore répondre aux questions qu'on lui pose, elle localise toujours la céphalalgie à droite La constipation persiste, malgré le calomel, mais pas de vomissements. Température : 36°3. Léger Babinski.

En présence de ces symptômes méningitiques, on prescrit de la glace sur la tête et une nouvelle purgation au calomel (80 centigrammes).

Le 17 au soir, l'état avait encore empiré, la somnolence a fait place à un *coma* à peu près complet, la malade ne paraît comprendre que très difficilement les paroles que l'on lui adresse. Les pupilles, égales, réagissent paresseusement à la lumière; pas de strabisme, mais un peu de sublimité dans le regard, bouche entr'ouverte présentant des lèvres, des dents et langue fuligineuses. Le facies est légèrement coloré et présente des rougeurs subites et fugaces, léger degré d'opisthotonos, mais pourtant pas de raideur de la nuque. Le ventre légèrement contracté,

signe de Trousseau négatif, contracture des muscles de la cuis e à gauche, ainsi que du bras gauche.

La moitié du côté droit est dans le relâchement et d'une température moins élevée qu'à gauche (constatée par la main).

Exagération des réflexes rotuliens et plantaires. Hypersensibilité.

Aucune trace d'éruption sur le corps. De temps en temps, soupirs prolongés et un peu de mâchonnement. Il n'y a plus eu de vomissements ni de selles Pouls régulier : 20 au quart. Respiration normale et température à 37°8. Continuation du traitement.

Le 18, même état de la malade. Celle-ci n'ayant pas encore eu de selles, on prescrit un lavement simple sans résultat. Un second lavement au sené et sulfate de soude ramène une selle abondante et involontaire. Une ponction lombaire est tentée mais infructueusement à cause de l'indocilité extrême de la malade. Un peu plus d'agitation s'étant manifestée, on ajoute au traitement une potion au chloral. Température : 37°3; soir, 37°9.

Le 19, le Dr Albert Delcourt, appelé en consultation en présence des symptômes et de l'aspect présenté par la malade, penche plutôt pour une irritation méningée accompagnant des phénomènes de compression cérébrale.

L'examen des urines est négatif au point de vue du sucre et ne renferme que des traces légères d'albumine. En présence également des symptômes du début qui s'étaient manifestés du côté de l'oreille droite, l'examen des oreilles s'imposait. Le Dr Capart y procède le même jour. Il ne découvre rien d'anormal aux oreilles Du côté du nez, il y a un peu d'inflammation du cornet moyen avec exsudat muco-purulent.

Somme toute, aucune intervention opératoire ne pouvait être justifiée.

Restait la ponction lombaire, qui est décidée pour le lendemain.

La température restait normale, le pouls régulier, et la respiration de même. Rien d'anormal au cœur. Les phénomènes de contracture ont disparu, il n'y a pas non plus de paralysies, mais un peu de trismus.

On continue le même traitement, en y ajoutant des bottes d'ouate.

Le 20, la ponction lombaire, pratiquée par le Dr Albert Delcourt et rendue possible par une injection sous-cutanée préalable de cocaïne (1 centigramme), ramène 25 à 30 centimètres cubes d'un liquide très légèrement trouble, sortant avec une pression considérable. L'analyse pratiquée par le Dr Ruelens, dénote 93 p. c. de polynucléaires et 7 p. c. de grands mono et lymphocytes, ainsi que quelques cellules endothéliales. Pas d'éléments bactériens visibles intracellulaires ou autres. La culture n'a pu être faite.

Le soir, la malade présentait un certain amendement, la somnolence était moindre et les périodes d'agitation moins fréquentes.

Le 21, la malade paraît mieux, somnolence plus légère, elle comprend ce qu'on lui dit, ouvre les yeux, pousse la langue à la demande qui lui est faite. L'agitation est calmée.

La température est à 37°3 le matin, 37°6 le soir. Pouls : 96. Respira-

tion régulière. Les règles ont commencé le matin. Traitement : IK, chloral et sirop de fleurs d'oranger.

Le 22, l'amélioration de la veille persiste. Même traitement.

Le 23, l'état a un peu empiré, il y a moins de lucidité, ce qui nous détermine à pratiquer une nouvelle ponction, qui ne ramène que 5 à 6 centimètres cubes à faible pression d'un liquide citrin moins trouble que le premier. Après la ponction, on note une rougeur de la face assez intense. Impossibilité totale de parler, la malade répond par des signes.

L'analyse démontre cette fois 94 p. c. de lymphocytes et 6 p. c. de polynucléaires. Une culture ne donne aucun résultat. Dans la journée, il se produit une amélioration sensible, la malade parvenait à se moucher elle-même, et à tenir une tasse pour boire. La déglutition se fait plus facilement et la compréhension est meilleure, mais le mutisme persiste. Température : 36°, 36°6. Pouls : 100. Respiration : 11. Même traitement.

Le 24 septembre, l'amélioration est progressive. La nuit a été relativement calme. Cessation des règles. Lucidité très bornée, la malade répond lentement et à voix basse ou par signe aux questions. Pupilles moyennement dilatées, toujours paresseuses à la lumière. Température : 36°. Pouls : 100. Respiration : 13.

Le 25, l'amélioration est encore plus manifeste, mais l'incontinence fécale et urinaire persiste encore. La malade peut mieux s'alimenter, boit plus facilement et reconnait les personnes qui l'entourent. La différence de température entre les deux moitiés du corps perdurant, celle ci est prise des deux côtés et nous démontre qu'à droite elle s'élève à 35°6 et à gauche à 36°1. Pouls : 100. Respiration : 12.

Le soir, elle est de 35°8 à droite et 36°5 à gauche. Constipation. Un peu d'agitation.

Traitement : lait, bouillon, tisane, calomel, glace.

Le 26, la température est de 36°5 à droite, de 36°1 à gauche. Pouls : 88. Respiration : 13.

Nuit tranquille. Selles abondantes à la suite de l'administration de calomel. Elle demande à aller à la garde-robe et à uriner. Malgré cet état très satisfaisant, nous pratiquons une nouvelle ponction, qui nous donne 10 centimètres cubes d'un liquide clair. transparent, sortant avec une pression assez forte au début, renfermant à l'analyse 99 p. c. de lymphocytes et 1 p. c. de polynucléaires. Quelques cellules endothéliales et globules sanguins.

Le pouls, à 88 avant la ponction, monte à 100; une céphalalgie assez notable se déclare, laissant pourtant une lucidité complète. Le soir, la céphalalgie avait disparu. La malade, qui a bien dormi, se dit beaucoup mieux.

Température : 36°4 à droite, 36°9 à gauche. Même traitement.

Le 27, pouls : 90. Température : à droite 36°7; à gauche 36°9. Le soir : à droite, 36°; à gauche, 36°5. Un peu de céphalée encore le matin. Les réponses sont moins rapides que la veille. Consti pation.

Le 28, encore de la céphalalgie. Constipation. Les réponses sont encore lentes à venir, mais sont exactes. Température : 36°5, 36°9 le soir. Pouls : 84.

Le 29, céphalée frontale et douleurs oculaires avec photophobie. Les réponses sont plus précises et plus rapides. Selles avec lavement. Température normale.

Le 30, plus de céphalalgie. Température normale.

Le 1er, même état. Appétit. La vision de près est difficile et inexacte. De loin elle est parfaite. La malade entend bien. Aucun organe des sens, sauf la vue, ne paraît atteint.

Le 2 octobre, même état.

Le 3 octobre, même état de la vision. Nous trouvons la malade sur son lit; elle se dit complètement guérie.

Le 4 octobre, la malade entre complètement en convalescence.

Il nous semble nécessaire d'insister sur l'embarras du diagnostic au début. L'allure de cette méningite était atypique; toutefois, nous basant sur le fait même de l'irrégularité des symptômes, de leur discordance, de cette somnolence allant en s'accentuant d'heure en heure, nous émettons l'avis que la méningite seule pouvait être incriminée. La ponction lombaire est venue confirmer le diagnostic. Elle mit fin à tout doute possible, c'était bien une méningite aiguë de la convexité, une infection des méninges rapide et brusque, qui rétrocéda, classiquement, une fois la ponction faite. Les nouvelles soustractions de liquide, jugées nécessaire, encore deux fois, rentrent encore dans le cadre admis du traitement des méningites aiguës (Wertheimber, Delcourt, Sicard, Sabrazès, etc.). Ce qu'il y a d'intéressant à noter, c'est la brusque transformation de la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Elle est signalée d'ailleurs par tous les auteurs (Concetti, Widal et Ravaux, Goudy et Griffon [Soc. Méd. des Hop., 5 juillet 1901, p. 795]; Lagnel-Lavastine [Id., 29 mai 1901, p. 319]; Apert et Griffon [Id., 5 juillet 1901, p. 101]) comme un signe de guérison, les polynucléés disparaissant dès que les microbes virulents disparaissent et les grands mononucléés, les mangeur de corps morts et des cellules nécrosées, les remplaçant pour nettoyer définitivement la place.

Le cas présent, quoique n'ayant pas démontré la présence d'un microorganisme quelconque, confirme cependant, par son évolution, cette règle, la polynucléose disparaissant pour faire place à la lymphocytose de la guérison.

Comme conclusion pratique, nous disons avec notre confrère Ley, d'Anvers, que tout médecin doit connaitre la ponction lombaire, doit pouvoir la faire.

Elle est simple et facile et, dans un cas comme celui que nous venons de signaler, elle guérit et elle seule peut guérir. C'est donc actuellement le traitement de choix, qui a le triple avantage d'assurer le

diagnostic hésitant, de permettre un pronostic et d'être enfin le traitement le plus efficace de la méningite aiguë.

On signale enfin (Sabrazès, de Bordeaux) que des méningites tuberculeuses (4 ou 5) ont été guéries (depuis 7 ou 8 ans aucune récidive) par la ponction lombaire.

Enfin, l'on peut ajouter que cette ponction évite aux méningites guéries, l'idiotie, la surdité ou d'autres anomalies non moins redoutables; infirmités mentales définitives qui autorisaient les médecins à dire aux parents, il y a quelques années à peine : ne vous désolez pas de la perte de votre enfant, il eut été presque certainement idiot, ce qui peut-être eut été pour vous encore plus pénible que de le voir disparaitre!

Nous pouvons donc affirmer que l'on doit préconiser la ponction lombaire comme préventive de l'anomalie mentale chez l'enfant ou l'adulte atteints de méningite aiguë.

M. THOMSEN (Bonn). — Je crois, en effet, que le tube à ponction ne doit pas, dans les maladies mentales, être mis entre toutes les mains, mais à part cela, je ne partage pas les craintes de M. Van Gehuchten et je suis d'avis que la ponction n'offre aucun danger. Quant à pouvoir préciser un diagnostic d'aliénation mentale par cette méthode, je ne le crois pas possible.

M. L'HOËST (Liége) a eu l'occasion de faire une ponction dans une myélite aiguë diffuse. Le liquide avait son aspect normal citrin, mais renfermait un peu de sang. J'ai soutiré 10 c.c. sans que l'état du malade ne se soit amélioré considérablement. Mais la zône de sensibilité cutanée a légèrement augmenté en surface. L'anesthésie a donc légèrement rétrocédé.

M. DE BUCK (Froidmont). — Je dois m'excuser auprès de M. le D[r] Sabrazès entr'autres de n'avoir pu citer ses travaux si importants sur la question que j'ai traitée, mais le temps fort mesuré, mis à ma disposition pour faire mon rapport, m'a empêché de citer sans doute une série d'auteurs des plus intéressants ayant écrit sur ce sujet.

Sur l'héroïnomanie

M. SOLLIER (Paris). — Grâce aux travaux de Morelle-Lavallée, on a remplacé la morphine par l'héroïne dans le traitement de beaucoup d'affections. On a même, à la suite de la constatation du manque d'efficacité du traitement de la morphinomanie par la cocaïne, tenté de remplacer la morphine par l'héroïne. Certainement, dans quelques cas légers de morphinomanie, ce traitement a pu avoir, entre les mains de Morelle, quelques succès. Mais on a été plus loin et, dans les cas graves de morphinomanie, on a donné l'héroïne. Cela a été une grave erreur. Le résultat fâcheux n'a pas tardé à se produire. Certes on substitue facilement l'héroïne à la morphine, même

dans les cas où celle-ci est prise à la dose de 2 ou 3 grammes. Mais contrairement à ce qu'on a affirmé, l'héroïne, loin d'être moins toxique que la morphine, l'est deux fois plus. Un héroïnomane n'arrivera jamais à supporter son poison pendant plus de dix-huit mois ou deux ans, alors que les morphinomanes supportent le leur pendant des années. J'ai pu constater que l'héroïne agit surtout sur les centres bulbaires et qu'elle intoxique en un temps beaucoup plus court. Enfin je suis ennemi des méthodes substitutives qui n'ont jamais guéri les toxicomanes.

On a affirmé qu'on s'accoutume moins facilement à l'héroïne qu'à la morphine, c'est là une erreur et l'on arrive tout aussi rapidement avec ce poison à des doses considérables. Enfin, comme l'héroïne agit à dose moitié moindre que la morphine, cela donne l'illusion au malade de s'inoxiquer moins, alors qu'il s'intoxique plus qu'avant. Sans doute, l'héroïne est moins agréable pour le malade au point de vue psychique, vu qu'elle produit une torpeur mentale rapide; de plus elle plombe le teint et produit même, en quantité réduite, une cachexie profonde, et appauvrit le sang en hémoglobine. Elle produit enfin des accès de suffocations épouvantables. Comment faut-il sevrer l'héroïnomane ? Pour la morphine, la chose est facile et en démorphinisant on peut rapidement arriver à la suppression du poison. Pour l'héroïne, il n'en est pas de même. Son action sur le bulbe, lors du sevrage, produit des syncopes qu'on ne peut traiter que par l'éther et la caféine. L'auteur a donc remplacé l'héroïne par la morphine et de cette manière il est parvenu à éviter les accidents graves de la déshéroïnisation ; dans la suite il a supprimé la morphine en trois jours sans aucun accident. Il ne faut donc jamais conseiller l'héroïne et, lors du sevrage de l'héroïnomane, il faut rendre la morphine.

L'hypnotisme envisagé comme adjuvant à l'orthopédie mentale

M. Bérillon (Paris). — L'auteur préconise sa méthode qui, dit-il, ne peut être appliquée qu'aux normaux. Tout enfant idiot ou anormal médical ne ressort pas de son traitement. Il pronostique du reste du succès de son traitement en constatant si oui ou non l'enfant est attiré par la chaise qu'il lui affirme être magnétisée. Il a guéri ainsi des cas d'onichophagie rebelle, des vices invétérés. Toutefois il faut que le sujet veuille se guérir; s'il vient contraint et forcé, il ne se guérira jamais.

Discussion

M. Demonchy (Paris). — L'hypnotisme n'est pas nuisible et on ne doit pas le rejeter parce que des prestidigitateurs et des charlatans l'ont appliqué sur la scène jadis.

M. Decroly (Bruxelles. — Je tiens à constater que M. Béril-

lon reconnaît ne pouvoir traiter aucun anormal par l'hypnose. Mais qu'appelle-t-il un défaut ? Si c'est une mauvaise habitude passagère, elle disparaîtra d'elle-même. Alors l'hypnose devient inutile. L'auteur dit aussi que son diagnostic est de suite fait : si l'enfant ne va pas à la chaise, il y aura insuccès. Il y a donc aussi un certain nombre d'intelligents qui ne sont pas attirés par elle. Mais je mets ici l'auteur en garde contre sa propre méthode. Ceux qui vont s'asseoir sont des suggestibles et ces suggestibles le seront vis-à-vis de tout le monde. Ce seront des malheureux soumis à la volonté du premier venu, bien ou mal intentionné ; ils pourront donc acquérir aussi bien des défauts que des qualités. Je reprocherai enfin à l'auteur de ne pas nous citer de cas concrets avec une observation médicale et psychique complète.

M. Deny (Paris). — Je crois que l'auteur se méprend lorsqu'il dit que sa méthode ne s'applique qu'aux normaux et que l'anormal la rejette, la repousse. Est-ce que le sujet qui est si suggestible qu'il se sent attiré par une chaise sur une simple affimation du Dr Bérillon n'est pas un anormal ? Je crois que si.

M. Bérillon (Paris). — Mes expériences ont porté sur des milliers de sujets, et je puis dire, par exemple, dans une classe de 30 élèves, quels sont les 10 meilleurs, les 10 moyens et les 10 mauvais.

Les 10 meilleurs sont toujours le plus attirés par la chaise, les 10 plus mauvais, le moins. L'instituteur a toujours confirmé mon diagnostic. Vu que l'attention est un phénomène moteur, cette attraction n'est pas étonnante de la part des plus intelligents qui sont les plus attentifs. Je guéris enfin l'onichaphagie en 25 ou 30 séances au plus ; et tous les faits avancés par moi sont absolument certains. J'ai d'ailleurs étudié la question depuis 1884.

M. Ley (Anvers). — J'ai observé, pour ma part, des faits de suggestibilité nette chez des enfants inférieurs au point de vue mental. Ainsi, à propos d'odeurs, j'ai pris une série de flacons et j'ai suggéré à ces anormaux qu'il y avait dans l'un du citron, dans le deuxième de la menthe, dans le troisième du tabac, etc., alors qu'il n'y avait rien, l'immense majorité des anormaux reconnaissaient des odeurs alors qu'elles n'existaient pas. Chez les normaux, au contraire, la presque totalité des cent sujets me déclara ne rien sentir. Je conclus en sens inverse de M. Bérillon en disant que l'anormal est plus suggestible que le normal. Quand à l'hypnotisme, il ne m'a pas réussi dans les cas que j'ai tenté de traiter ainsi.

(*A suivre.*) Dr M. Boulenger.

10e ANNÉE — No 24 — 20 DÉCEMBRE 1905

JOURNAL DE NEUROLOGIE

PARAISSANT 2 FOIS PAR MOIS — LE CINQ ET LE VINGT

NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE, HYPNOLOGIE

sous la direction de

X. FRANCOTTE
PROFESSEUR DE NEUROLOGIE ET DE CLINIQUE PSYCHIATRIQUE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE

J. CROCQ
AGRÉGÉ A L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES MÉDECIN EN CHEF DE LA MAISON DE SANTÉ D'UCCLE

Secrétaire de la Rédaction : F. SANO

Rédacteurs :

MM. les Drs CLAUS, DE BUCK, DECROLY, L. DE MOOR, Georges FERON, GLORIEUX, LIBOTTE, RYNENBROECK

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. Gilbert BALLET, BABINSKI, BÉRILLON (de Paris), BERNHEIM (de Nancy), BODDART (de Gand), BRISSAUD (de Paris), DÉJERINE (de Paris), de JONG (de la Haye), FÉRÉ (de Paris), FÜRSTNER (de Strasbourg), P. GARNIER, GRASSET (de Montpellier), HITZIG (de Halle), P. JANET (de Paris), JELGERSMA (de Leide), JOFFROY (de Paris), LADAME (de Genève), MARIE (de Paris), MASIUS (de Liége), MASOIN (de Louvain), NAUNYN (de Strasbourg), PITRES (de Bordeaux), RAYMOND (de Paris), SANCHEZ-HERRERO (de Madrid), LENTZ (de Tournai), SPEHL (de Bruxelles), TOULOUSE, van RENTERGHEM (d'Amsterdam), J. VOISIN (de Paris), von SCHRENCK-NOTZING (de Munich), VAN LAIR (de Liége), VERRIEST (de Louvain), WINKLER (d'Amsterdam).

PRIX DE L'ABONNEMENT

Belgique . . . . . . fr. 8.00 | Etranger . . . . . . fr. 10.00

DIRECTION

Dr Crocq, rue Joseph II, 62, Bruxelles

TRAVAUX ORIGINAUX

—

Le tic hystérique

par MM. PITRES et CRUCHET (1)

—

Existe-t-il des tics hystériques ? ou, pour être plus précis, peut-il se produire, sous l'influence directe de l'hystérie, des épisodes convulsifs symptomatiquement caractérisés, comme les tics vulgaires, par la répétition intempestive, à intervalles irréguliers, de secousses brusques, rapides, involontaires, siégeant dans des muscles isolés ou dans des groupes musculaires d'habitude associés ? Cela est absolument contestée par quelques-uns des auteurs les plus autorisés qui se sont occupés dans ces derniers temps de la question des tics. « Nous croyons, disent Meige et Feindel, dans leur beau volume sur les *Tics* (p. 429), que, lorsqu'on observe, chez le même sujet, à la fois des tics et des stigmates multiples de l'hystérie, il s'agit d'une association fortuite. » C'est également la conclusion de Noguès, dans son excellent rapport de Grenoble : « Le tic n'est donc pas un symptôme hystérique, il n'est pas une expression de la grande névrose, mais il peut coexister avec elle » (p. 117). Enfin dans sa toute récente monographie sur les tics (15 juin 1905), Henry Meige écrit ceci : « On a décrit des *Tics* dans l'hystérie... A la vérité, les accidents décrits sous le nom de tics chez les hystériques, revêtent une allure clinique spéciale : les mouvements convulsifs tendent à se répéter avec un rythme plus régulier *(tics rythmiques)* » (p. 34).

Présentée de cette façon, la question ne nous paraît pas répondre à la réalité des faits. Ces quelques citations suffisent, en tous les cas, pour montrer que le terme général de *tic hystérique* s'applique à des phénomènes fort disparates. On voit, en effet, désignés sous ce vocable :

1° Certains spasmes, essentiellement *rythmiques,* qui ont une allure tout à fait particulière, et qui ne sont pas de véritables tics ;

2° Des tics vrais qui sont survenus dans le cours de l'hystérie, se sont surajoutés à l'hystérie préexistante ou concomitante, et vivent avec elle en association ; on ne saurait donc les considérer comme une manifestation d'ordre véritablement hystérique ;

3° Reste un troisième groupe de faits, qui comprend les tics hystériques proprement dits. Ici, il s'agit bien d'une manifestation clinique particulière de l'hystérie elle-même : il s'agit d'une véritable accident hystérique.

---

(1) Communication faite au Congrès des méd. alién. et neurol. de Rennes, séance du 2 août 1905.

En nous basant sur un certain nombre de faits personnels, anciens et récents que nous avons eu l'occasion d'observer, nous croyons que cette dernière forme, à laquelle il faut réserver le nom de *tic hystérique*, existe indubitablement. Notre statistique comprend environ une dizaine d'observations classées sous la rubrque « tic hystérique ». Nous n'en citerons que deux qui, jointes à celles déjà publiées par Charcot, Pitres, Guinon, Gilles de la Tourette, nous paraissent tout à fait démonstratives.

OBSERVATION I. — *Tics convulsifs de l'épaule, du cou et du visage datant de huit mois : guérison en deux séances d'hypnose. — Légère récidive trois mois et demi plus tard : nouvelle guérison après suggestion à l'état d'hypnose.*

Madeleine L..., 30 ans, tailleuse, vient à la consultation en mars 1905 pour crises de nerfs et tics.

Antécédents héréditaires. — Le père est très bien portant, non alcoolique; la mère est morte de maladie inconnue, elle n'était pas nerveuse et n'a jamais eu de crises de nerfs.

Pas de frères ni de sœurs.

Antécédents personnels. — Madeleine L... a eu une enfance normale. Elevée au biberon, elle n'a pas marché tard, n'a pas eu de convulsions. Rougeole et coqueluche très légères. Pas de scarlatine ni de fièvre typhoïde. Madeleine L... était intelligente, travaillait beaucoup. Elle avait très bon caractère, était très calme et n'a jamais eu de colères terribles disproportionnées à la cause qui les avait provoquées. Réglée à 12 ans abondamment, elle n'a pas eu de pertes entre ses règles, ni rouges ni blanches. Un peu anémique vers l'âge de 15 ans par suite de mauvais soins, elle a été prise à ce moment de frayeurs excessives. La malade ne pouvait coucher sans avoir dans sa chambre une lumière; elle ne voulait pas aller dans une pièce obscure. Sa mère est morte alors. Très peinée par cette mort et en même temps, privée de soins Madeleine L... était très faible physiquement et moralement; elle éprouvait une sensation d'anéantissement et restait assise longtemps à pleurer, sans bouger. Sa faiblesse a été jusqu'à la syncope, celle-ci résultat du manque de nourriture ; la malade dînait souvent avec deux sous. Cependant, malgré ses privations, son caractère gai et actif reprenait le dessus. Elle apprend toute seule à confectionner ses robes et ses chapeaux. Ayant beaucoup de goût pour la musique et la poésie elle s'exerce à solfier, à jouer du piano et traduit en vers ses pensées, ses joies, toutes les émotions ressenties.

A ce moment elle est abandonnée par un jeune homme avec qui elle avait contracté une liaison; désolée, elle se voue à un célibataire éternel ; le jeune homme étant mort trois à quatre ans plus tard, c'est elle qui porte des fleurs sur sa tombe.

A 19 ans, elle est prise de force par un homme et devient enceinte. Quoique cet enfant ne doive guère lui être sympathique, elle l'élève et le fait vivre du fruit de son travail.

De 20 à 25 ans elle souffre d'une névralgie faciale atroce; cette névralgie venait par périodes ; elle restait deux mois localisée à une moitié de la face, disparaissait pendant deux mois, puis reprenait du côté opposé de la face. Les douleurs venaient par crises, qui duraient dix minutes et revenaient trois ou quatre fois par jour. La douleur débutait par les dents, s'ir-

radiait dans la mâchoire, dans la région de la nuque, sans contractions douloureuses dans la moitié de la face intéressée. Pendant les crises, la malade souffrait atrocement ; elle se débattait, se frappait la tête contre les murailles. Une fois elle eut une véritable crise des nerfs sans perte de connaissance, pendant laquelle apparurent des contractions cloniques et toniques. La crise fut arrêtée par un homme qui pressa de toutes ses forces sur la tête de la malade. Les crises douloureuses passées, la malade éprouvait une sensation de faiblesse générale, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles qui aboutissaient souvent à une syncope. Celle-ci durait quatre à cinq minutes, s'accompagnait de sueurs profuses, de pâleur du visage et disparaissait dès qu'on administrait un cordial.

Après les crises très douloureuses, la malade a remarqué que souvent le côté de la face intéressé par la crise était contracturé, la bouche tirée de ce côté. Mais cela disparaissait peu à peu après quelques heures.

Madeleine L... ne s'est jamais fait soigner pour cette névralgie parce qu'on lui disait que «cela passerait quand elle se marierait». A ce moment elle eut des relations avec un jeune homme et, effectivement, elle n'a plus jamais souffert de névralgie.

Cependant la malade est toujours très faible ; elle tousse et crache, et a des hémoptysies. Elle rentre à l'hôpital, où on lui fait un traitement reconstituant; mais elle en sort au bout de quelque temps, car elle a peur la nuit : l'obscurité lui suggère tout un cortège de morts, de cercueils, etc.

Rentrée chez elle, elle se met en relation avec un jeune homme qui doit lui procurer les secours nécessaires pour vivre, elle et son enfant, et qui sera un compagnon pour l'aider dans sa solitude. Elle caressait déjà le secret désir d'avoir un autre enfant, le sien ayant très mauvais caractère, méchant, et répondant mal à sa tendresse. Elle fait une fausse couche de 3 mois; puis quelque temps après, redevient enceinte. A part une attaque de rhumatisme au début de sa grossesse, tout se passe très bien, sa santé devient meilleure qu'avant, et elle se prépare à aimer beaucoup son enfant.

Le 13 mars 1904, la malade étant au huitième mois de sa grossesse, est insultée par les parents de son amant; ceux-ci la couvrent d'injures et parlent de la rouer de coups. Son amant ne lui vient pas en aide et parle de la quitter. Madeleine éprouve une violente émotion et le lendemain, elle commence à éprouver des douleurs dans le ventre. Huit jours après, elle accouche d'un enfant qui ne vit qu'un jour. Quant on lui apprend la mort de son enfant, Madeleine L... a une crise très violente ; elle pousse des cris, se débat; elle ne perd cependant pas connaissance.

Le lendemain elle quitte la Maternité, où la vue des autres enfants lui rappelle la perte du sien.

Elle rentre chez elle où elle reste quelques jours sans force, absolument anéantie, ne voulant voir personne. Elle se serait suicidée alors, si elle n'avait eu son premier enfant à faire vivre. Elle est prise d'étouffements avec la sensation qu'une boule monte dans sa poitrine et s'arrête au cou, où elle l'étrangle ; elle sanglote : les pleurs arrivent et dès qu'elle a bien pleuré, elle éprouve un soulagement. Quelquefois, malgré ses pleurs, l'angoisse qui l'étreint, qui l'étouffe, ne disparaît pas ; la malade s'étire, se renverse en arrière et la sensation pénible disparaît ainsi; d'autres fois c'est une série de baillements qui la débarasse. Madeleine L... éprouve tous ces phénomènes quand elle songe à la mort de son enfant, quand elle voit un bébé.

Cependant ses ennuis continuent ; son amant l'abandonne pour se ma-

rier. Deux mois après la mort de son bébé, elle le trouve dans la rue : ils se disputent et la malade a une crise. Après quelques secousses dans tout le corps, elle tombe brusquement par terre, ce qui ne lui était jamais arrivé jusque là. Elle est agitée de convulsions, elle est contracturée et on la soulève tout d'une pièce pour la transporter dans une maison voisine. Les convulsions durent quelques minutes, puis la malade a une abondante crise de larmes qui la soulage et elle rentre chez elle sans être trop fatiguée. N'ayant pas perdu connaissance, elle a assisté à sa crise : elle n'a pas eu d'écume aux lèvres, n'a pas uriné sous elle, ne s'est pas mordu la langue.

Ces crises se renouvellent, depuis, chaque fois qu'elle éprouve une émotion violente et en particulier lorsqu'elle se trouve en face de son amant.

Pour échapper à l'idée fixe de la mort de son enfant, Madeleine L... essaye de se distraire et va dans les fêtes de quartier; là, poursuivie par la famille de son amant, elle est rouée de coups un soir par un inconnu, et un autre soir par son amant lui-même, qui profite du moment où la malade était tombée, ayant sa crise, pour la brutaliser. M. le D[r] Lande a constaté les traces des coups reçus.

La malade vit ainsi du mois de mai au mois de juillet, ayant des crises de temps en temps, pleurant son enfant, allant à l'aventure, marchant souvent toute seule, la nuit, sans but fixe, poursuivie aussi par l'idée de se venger de celui qui l'a abandonnée : elle voudrait le tuer, mais reconnaissant que c'est mal, elle se défend de pareilles idées.

Histoire de la maladie. — Le jour du 14 juillet 1904, la malade se trouve face à face avec son amant. A cette vue, elle est prise d'un tremblement de tout le corps, puis elle se met à faire des mouvements dans l'épaule gauche qui consistent en une élévation et une adduction de l'épaule, brusques et saccadés ; l'épaule droite et les membres inférieurs ne bougent pas. Dans la face apparaît une contraction brusque des muscles élévateurs de la lèvre supérieure du côté gauche; cette contraction est très rapide et involontaire. La malade a également un tremblement de la paupière inférieure gauche, en même temps qu'une contraction des muscles de la houppe du menton. Ces phénomènes s'accompagnent d'une sensation d'angoisse générale, d'étouffement très pénible.

Elle a eu à trois reprises une parésie du bras droit : celle-ci n'était précédée d'aucune émotion et la prenait pendant la nuit. La malade s'éveillait et s'apercevait que son bras gisait inerte à son côté : elle ne le sentait plus, ne pouvait le remuer; elle n'éprouvait aucune douleur. Cette sensation ne durait que trois à quatre minutes. La malade a, en outre, de l'insensibilité de la main gauche seule.

Depuis juillet 1904 — début de l'affection — jusqu'à l'époque actuelle, les tics ont persisté avec exactement les mêmes caractères qu'ils présentent aujourd'hui.

Etat actuel (20 mars 1905). — Madeleine L... n'a pas et n'a pas eu de crises de nerfs violentes depuis le 14 juillet 1904, jour de début des tics. Ceux-ci sont sujets à des rémissions et à des exacerbations : si la malade est au repos, sans aucune émotion, les tics sont très légers et disparaissent souvent; si elle a la moindre émotion, aussi bien peine que joie, ils reparaissent avec beaucoup d'intensité; et dès ces moments-là, la malade éprouve encore des sensations de malaise général, d'étouffement. Les tics sont un dérivatif, mais il arrive très souvent qu'ils ne calment pas la malade. Très gênée par ces malaises, énervée, elle dit : « Si encore je pou-

vais avoir une bonne crise, je serais calmée. » D'autres fois, c'est une série de bâillements qui la soulagent. Ainsi elle dit avoir eu, avant de venir à l'hôpital, une série de ces bâillements, et les tics ne sont pas très violents aujourd'hui.

Cependant, si on fixe un peu Madeleine L..., on voit qu'elle présente des mouvements d'adduction et d'élévation brusques de l'épaule gauche. De temps en temps, elle a aussi un mouvement de rotation et de flexion de la tête, dû à la contraction du sterno-cléido-mastoïdien gauche : si ces mouvements sont violents, ils sont accompagnés de contractions de l'orbiculaire des paupières du côté gauche : la commissure buccale gauche est attirée en haut et en dehors, de façon que les dents sont légèrement découvertes à gauche et que la bouche est en point d'exclamation; ces divers mouvements se succèdent ordinairement en commençant par l'épaule et continuant par les paupières et les lèvres. Ces mouvements peuvent être produits sous l'influence de la volonté, et il suffit souvent que la malade contracte son épaule pour que toutes les autres contractions se produisent.

En dehors de ces mouvements, la malade présente des contractions dans les muscles canin, zygomatiques, élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. Ces mouvements, de très faible amplitude, sont très brusques et la malade ne peut arriver à les produire volontairement aussi rapidement.

En même temps on observe une trémulation dans la paupière supérieure gauche et l'occlusion brusque de l'œil; la malade dit que souvent la paupière se renverse incomplètement, de façon que sa face interne devienne externe; elle est obligée de la remettre en place avec les doigts; de plus, elle a souvent des secousses dans les muscles de la houppe du menton : nous n'avons pu constater ces deux derniers mouvements. Tous ces phénomènes sont localisés à l'épaule gauche et à la moitié de la face gauche. Ils se montrent surtout lorsque la malade éprouve une émotion ou lorsqu'elle se sent regardée. Pour cette dernière raison, elle n'ose guère sortir dans la rue.

Ces phénomènes la gênent pour s'endormir; elle a essayé de les arrêter en appuyant fortement la main contre sa joue : elle n'a pu y réussir. On ne sait pas cependant si les tics persistent dans le sommeil proprement dit. En fixant l'attention de la malade sur un objet, en la forçant à réfléchir, on n'arrête pas le tic. Les mouvements respiratoires rythmés, avec inspirations profondes, ne le modifie pas non plus. Si la malade n'a pas les grandes contractions de l'épaule, elle a le petit tic de la lèvre supérieure. Quand on l'ausculte, alors qu'elle respire profondément, on sent les muscles scapulaires de la malade se contracter sous l'oreille. La récitation n'arrête pas le tic.

A part ces troubles, la malade se porte généralement assez bien, cependant elle a des moments où il lui semble qu'elle est très malade : elle pâlit, respire très difficilement, devient triste, sans aucune énergie. Puis quelques heures après, toute dyspnée disparaît : elle redevient très gaie et très active. Madeleine L... a très bon apétit et ne souffre pas de l'estomac.

L'examen des divers viscères ne donne aucun résultat anormal, sauf aux poumons, où l'on constate aux deux sommets une inspiration rude avec expiration prolongée. Dans la fosse sus-épineuse droite, on perçoit quelques craquements secs.

Si l'on explore la sensibilité, on constate des phénomènes particuliers. Au tronc, aux membres inférieurs, la sensibilité au contact, à la piqûre, à

la température est conservée et non retardée. Aux membres supérieurs, la sensibilité au contact est conservée partout; à la piqûre le retard de la sensibilité est très notable, surtout à la face externe de la main, du bras et de l'avant-bras. La malade, surtout à la face dorsale de la main, sent l'épingle s'enfoncer assez profondément sous la peau, mais elle n'en éprouve guère de douleur; la piqûre ne saigne pas. A la face la sensibilité à la piqûre est un peu retardée.

La sensibilité des muqueuses est conservée à la langue, à la face interne des joues. Le réflexe pharyngien est conservé.

La sensibilité cornéenne est abolie ; la malade sent le contact, mais n'éprouve pas de douleur; l'irritation provoque des larmes.

Les sensibilités profondes : oculaire, trachéale, épigastrique, osseuse, tendineuse sont conservées. La sensibilité profonde ovarienne est diminuée. La pression de ces diverses zones ne provoque pas de crise. Les réflexes tendineux sont conservés. La force musculaire est intacte.

Il existe du rétrécissement concentrique du champ visuel, plus marqué à gauche qu'à droite.

Madeleine est mise à l'état de sommeil hypnotique (20 mars 1905). L'hypnose est facilement obtenue par fixation du regard : la malade dit qu'elle est très bien en état d'hypnose; elle dit aussi avoir été endormie déjà. Dans cet état, tous les tics s'atténuent considérablement : ils sont beaucoup moins nombreux qu'à l'état de veille. On lui fait remarquer combien son état est amélioré et on lui déclare qu'après son réveil elle n'aura plus de mouvements convulsifs dans les épaules ni dans la face.

La malade est réveillée : elle ne se rappelle pas ce qu'on a dit pendant son sommeil. Les tics sont devenus moins fréquents, surtout les mouvements d'élévation de la lèvre supérieure. Le sujet est beaucoup plus calme.

Quinze minutes après, la malade est tout à fait tranquille : les tics ont presque disparu.

Madeleine L... revient à l'hôpital le 27 mars 1905. Les tics sont toujours très atténués. Nouvelle hypnose, et nouvelle suggestion dans cet état hypnotique. Les tics cessent complètement pendant le sommeil. Quand la malade est réveillée, les tics ne reparaissent pas : elle est guérie.

La guérison s'est maintenue complète jusque dans la deuxième semaine de juillet 1905, c'est-à-dire pendant plus de trois mois.

Le 17 juillet, elle revient à l'hôpital et raconte qu'à la suite d'un mauvais rêve où elle a vu son ancien amant la menacer, elle a éprouvé, au réveil, des douleurs névralgiques épouvantables dans la joue gauche, et le cou du même côté. Elle vient à nous, pliée en deux, la main crispée sur un mouchoir qu'elle appuie fortement sur la joue endolorie. Le mouchoir enlevé, on constate, de loin en loin, de brusques contractions dans la commissure labiale, dans les paupières, tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt des deux côtés à la fois : pas de mouvements convulsifs ailleurs; les épaules, en particulier, restent au repos.

Le Prof. agrégé Abadie endort facilement le sujet en lui posant simplement les doigts sur les yeux; il lui dit alors qu'elle sera guérie dans deux ou trois jours au moyen de la pommade qu'il lui prescrit, à condition qu'elle l'applique avec soin sur les parties douloureuses. La malade est ensuite réveillée : les douleurs sont déjà moins vives et les mouvements cloniques de la face beaucoup plus rares.

Madeleine L... a été revue les 24 et 31 juillet suivants : elle était guérie.

OBSERVATION II. — *Crises convulsives hystériques avec hoquet tous les jours et aux mêmes heures pendant un mois, remplacées, tous les jours et aux mêmes heures, par des tics convulsifs des épaules, de la tête et de la face qui durent six mois consécutifs. Présence d'une zone hystérogène agissant sur les tics. Guérison brusque coïncidant avec le retour de la menstruation.*

Valentine M..., âgée de 14 1/2 ans, entre à l'hôpital des Enfants, service de M. le Prof. Moussous, le 14 janvier 1905, pour une hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle avec amblyopie du même côté et des tics.

Antécédents héréditaires. — La mère, âgée de 44 ans, est une femme active, vive, d'intelligence moyenne, qui n'a pas eu d'autre maladie grave qu'une fièvre typhoïde (?) à l'âge de 3 ans. Elle est très nerveuse, mais prétend qu'elle l'est surtout devenue à la suite des mauvais traitements que lui a fait subir son mari pendant quinze ans. Elle a eu cinq grossesses, dont une terminée avant terme (avortement à 2 1/2 mois); les autres ont évolué normalement, mais, sur quatre enfants, deux sont morts : l'un à 10 ans (de tuberculose), l'autre 20 jours après la naissance (de tétanos des nouveau-nés) ; deux sont en vie: un garçon, l'aîné, qui a 23 ans, est marié, bien portant, mais de caractère vif et emporté : il n'aurait jamais eu de crises convulsives ou de tics; et une fille qui est la malade.

Le père, cordonnier, est mort en 1897, à 35 ans, dans un accès de *delirium tremens*. Joueur, buveur et débauché, il s'est montré particulièrement agité à partir de 1888, battant continuellement et menaçant de tuer à diverses reprises sa femme et ses enfants; écroué plusieurs fois, fut même interné pandant trois ans à l'Asile de Cadillac.

Antécédents personnels. — L'enfant, venue au monde dans de bonnes conditions, nourrie au sein jusqu'à 18 mois, a parlé et marché en temps normal. Broncho-pneumonie grave à 3 mois; pas de gastro-entérite. Jamais de convulsions jusqu'à 4 ans. A partir de cet âge, jusqu'à 6 ans, elle avait une telle frayeur de son père, qui la maltraitait sans cesse, que la vue de ce dernier, sa voix, même le mot de « papa » provoquaient une crise de tremblement généralisé : elle devenait pâle subitement et tombait à terre sans connaissance; la crise durait quelques minutes et n'était pas suivie de sommeil : pas d'incontinence d'urine ou des matières. Cauchemars nocturnes. A 7 ans, après la mort du père, les crises ont complètement cessé, mais elle a continué à éprouver des cauchemars nocturnes.

Rougeole à 6 ans, coqueluche à 9 ans. Enfant toujours anémique et même suspecte de tuberculose à partir de 7 ans, âge qu'elle avait quand son frère mourut bacillaire : elle a été depuis envoyée quatre fois à Arcachon à 8, 10, 12 et 13 ans avec la colonie scolaire de vacances.

Il y a un an et demi, le 16 août 1903, elle se promenait sur la plage d'Arcachon, lorsque brusquement elle ressent dans l'œil droit une douleur vive, comme si elle avait reçu un grain de sable; l'œil lui pique, se trouble, pleure et devient rapidement très rouge. Les jours suivants, l'enfant se plaint de mal de tête, surtout localisé au niveau de la tempe et du front, à droite. Elle rentre à Bordeaux le 3 ou le 4 septembre, dans un état identique. Depuis cette époque (septembre 1903) jusqu'en novembre 1904, Valentine a présenté toute une série d'accidents oculaires, à droite, pour la plupart d'ordre hystérique (amblyopie avec micropsie et macropsie, dyschromatopsie, mydriase intermittente, etc.). Elle a eu, de plus, à certains moments, des troubles céphalalgiques si intenses qu'on a pu croire à une méningite.

En novembre 1904, constatation d'une hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle, l'amblyopie persistant toujours.

L'enfant est soumise à des séances quotidiennes d'électricité par courants continus, qui durent dix minutes, une des électrodes étant placée spécialement au niveau de l'œil amblyope. On lui fait aussi des enveloppements chaque jour avec un drap mouillé et des frictions avec un gant de crins.

Au bout de huit jours, on constate un mieux sensible, l'enfant lit presque bien; mais cet état d'amélioration n'est que passager, et la vision droite s'affaiblit de nouveau de plus en plus.

Histoire de la maladie. — Une après-midi, vers trois heures, dans les premiers jours de décembre 1904. Valentine est prise brusquement, sans cause connue, d'une sorte de hoquet caractérisé par un bruit inspiratoire, avec soulèvement des épaules et agitation des bras. Ce hoquet, accompagné d'une sensation de boule au gosier, persiste jusqu'au coucher à neuf ou dix heures du soir, pour ne plus revenir que le lendemain dans l'après-midi avec les mêmes caractères. On cesse alors les enveloppements froids et les frictions. Vers le septième jour après le début de ces accidents, le hoquet se transforme en une crise violente : les mains sont d'abord crispées, les bras parcourus de secousses convulsives; puis la malade se mord les poings, s'arrache les cheveux, chante et rit tour à tour, se jette à terre où elle se roule, frappant le sol avec les pieds.

Au bout de dix minutes tout est fini; et le hoquet reprend plus intense que jamais, recommençant plus tôt les jours suivants, à partir de 11 1/2 heures ou midi pour durer jusqu'à 5 heures du soir environ.

Fin décembre, le hoquet tend à s'atténuer, mais les secousses musculaires des épaules continuent et gagnent le visage. Si bien que le 14 janvier 1905, jour de l'entrée à l'hôpital, le hoquet avait disparu, mais était remplacé par un tic, caractérisé par un mouvement brusque de rotation de la tête à droite avec clignement des yeux, froncement du nez et haussement des épaules surtout à droite.

Etat actuel (15-20 janvier 1905). — On se trouve en présence d'une fillette assez grande pour son âge, au teint anémique, mais de corpulence convenable et qui répond avec vivacité et intelligence aux questions qui lui sont posées.

L'état général est satisfaisant. Le tube digestif fonctionne assez bien, l'appareil circulatoire est normal. Rien à signaler du côté de l'appareil respiratoire, à part un peu de submatité et de rudesse aux sommets. On note dans l'urine des traces d'albumine qui ne disparaissent sous l'influence d'aucun régime (même lacté); l'inversion de la formule des phosphates a été rencontrée une fois positive sur six recherches. Les pertes menstruelles ont commencé en novembre 1903 : irrégulières jusqu'en octobre 1904 et régulières depuis, elles sont peu abondantes et indolores.

Du côté du système nerveux, Valentine présente une ***hémianesthésie*** *droite* qui est totale pour toutes les sensibilités superficielles : contact, piqûre, douleur, température; seule la sensibilité électrique cutanée n'est pas complètement abolie; en ce qui concerne les sensibilités profondes : les sensibilités osseuse, tendineuse et nerveuse sont abolies; mais le sens musculaire et ses variétés, le sens stéréognostique sont conservés. Nous avons même signalé chez cette malade ce fait curieux que l'entrée en action du sens stéréognostique réveillait la sensibilité thermique au niveau de la main (1). A droite et à gauche, les réflexes abdominaux, du bras et du

(1) *Réunion biologique de Bordeaux*, séance du 7 fév. 1905, in *Comptes-rendus hebd. des séances de la Soc. de Biol. de Paris*, 11 fév. 1905, p. 286.

poignet, du genou et du pied (rotulien et achilléen) sont conservés. Les sensibilités mammaire, ovarienne, plantaire, épigastrique profonde, trachéale ont disparu dans la moitié droite : il en est de même du réflexe pharyngien.

L'examen des *organes des sens* montre que le goût et l'odorat sont complètement perdus à droite. L'audition est très diminuée : le tic tac de la montre n'est entendu qu'à 10 centimètres environ du pavillon de l'oreille droite; l'intensité en augmente à mesure que la montre se rapproche du conduit auditif, mais la perception est considérablement plus faible qu'à gauche.

Du côté de la vision, on constate que la sensibilité conjonctivo-cornéenne est abolie à droite, que la pression du globe oculaire est complètement indolore à droite (signe d'Abadie-Rocher). Les pupilles sont égales et réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal aussi bien à gauche qu'à droite (Lagrange). L'acuité visuelle = 1 à gauche; elle est nulle à droite : la malade répond qu'elle ne voit absolument rien. Elle ne commence à distinguer les objets qu'à une distance très rapprochée de cet œil droit : il s'agit de micropsie, qui existe également pour les objets colorés. Pas de diplopie ni de polyopie monoculaire. A l'optomètre de Badal, la puissance accommodatrice est de 14 dioptries à gauche contre 5,50 à droite, et encore le sujet ne peut distinguer que la lettre E qui lui paraît de grandeur plus petite que vue avec l'œil gauche. Vision des couleurs normale à gauche : dyschromatopsie à droite. Rétrécissement concentrique du champ visuel considérable. Enfin, trait caractéristique, la vision binoculaire existe normale (1).

Du côté de la *motilité*, on ne note d'atrophie musculaire dans aucun des points du corps : tous les mouvements s'exécutent parfaitement. Il y a cependant une très légère hémiparésie droite : la main droite indique au dynamomètre 35/13 et la main gauche 40/17. Pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs, en particulier pas de dermographisme.

Examen du tic (janvier-février 1905). — Le tic est caractérisé essentiellement par un haussement brusque de l'épaule droite avec adduction du bras, de l'avant-bras et de la main, et un mouvement, également brusque de rotation de la tête, ayant pour effet de rapprocher l'oreille droite de l'épaule, qui se hausse tandis que le menton se dirige du côté gauche. Ce tic, à certains moments, s'accentue; on constate alors, synchroniquement avec les mouvements précédents, des contractions dans les muscles du visage : la commissure labiale droite s'élève, le nez se fronce, l'œil droit cligne et parfois aussi le gauche; d'autres fois, au mouvement rotatoire de la tête succèdent, en se confondant presque avec lui, de véritables secousses trémulatoires — au nombre de 2 à 3 — qui, faisant penser à de petits mouvements de dénégation extrêmement vifs, ébranlent la tête demeurée en rotation : puis, dès que les secousses cessent, la tête redevient droite; d'autres fois enfin, les deux épaules se haussent brusquement ensemble.

Quand le tic est très violent, tous ces divers mouvements se produisent en même temps. On entend alors distinctement un bruit inspiratoire très net, comme une sorte de reniflement, qui est à peine perceptible quand le tic est peu marqué.

---

(1) Tout ce qui intéresse ce point particulier de la vision, et la vision en général, a été longuement traité, en ce qui concerne ce cas, dans l'article de R. CRUCHET : *Sur l'amblyopie hystérique monoculaire et sa disparition dans la vision binoculaire*, in *Archives de Neurologie*, mai 1905.

Bien que Valentine soit debout avant 7 heures du matin, le tic ne se manifeste qu'à partir de 11 1/2 heures ou midi, c'est-à-dire après le déjeuner qui a lieu à 11 heures. Voici le nombre de tics relevé pendant six jours consécutifs.

A la date du 3 février, il a été compté 80 mouvements dans un quart d'heure vers 3 heures de l'après-midi. A la date du 4 février : de 11 1/2 à 1 heure, 65 fois; de 1 à 2 heures, 116 fois; de 2 à 3 heures, 93 fois; de 3 à 4 heures, on ne peut pas compter les tics tellement ils sont fréquents. A la date du 5 février : de 11 1/2 à 1 heure, 60 fois; de 1 à 2 heures, 120 fois; on a cessé ensuite de les compter : l'enfant remue constamment. A la date du 6 février : de 11 1/2 à 1 heure, 40 fois; de 2 à 3 heures, 73 fois; de 3 à 4 heures, 60 fois. A la date du 7 février : de 11 1/2 à 1 heure presque pas; de 2 à 4 heures, 412 fois. A la date du 8 février, on n'a pas pu les compter durant toute l'après-midi, vu leur répétition incessante.

Donc, en règle générale, les tics absents jusqu'à 11 1/2 heures, apparaissent entre 11 1/2 heures et midi, et augmentent en nombre et intensité jusque vers 3 ou 4 heures de l'après-midi. Ils diminuent ensuite considérablement puisque de 4 à 5 heures on ne compte pas plus de 8 à 10 secousses; ils cessent complètement à 5 heures, avec le repas du soir, pour ne plus réapparaître le lendemain que vers midi. Ils ne se montrent pas dans le sommeil.

Ainsi, il existe une sorte de cycle, une véritable courbe générale régulière quotidienne dans la manifestation du tic : mais ce rythme ne se retrouve pas dans la succession des secousses elles-mêmes. En effet, ces secousses se montrent soit isolément, soit en séries où le nombre de ces secousses est extrêmement variable; et le temps qui sépare chacune de ces secousses ou de ces séries de secousses est lui-même des plus variables. Par exemple, si dans la première heure de son apparition le tic se répète 60 fois et si dans la troisième heure il se répète 300 fois, les mouvements convulsifs ne se succèdent pas régulièrement dans la première heure à raison de 1 mouvement toutes les minutes, ou dans la troisième heure, à raison de 1 mouvement toutes les 12 secondes : on voit, en réalité, dans la première heure, les mouvements se suivre à quelques secondes de distance pour ne se reproduire ensuite qu'au bout de 5, 6 ou 10 minutes; et dans la troisième heure, on voit les mouvements être séparés les uns des autres, tantôt par 1 ou 2 secondes, et tantôt par 1/2, 1, 2 ou 3 secondes d'intervalle.

A cette irrégularité dans la durée des temps d'intervalle ou de repos, se joint l'irrégularité dans l'intensité du tic. En règle générale, les secousses sont d'autant plus violentes que leur explosion est plus rapprochée et leur répétition plus grande; mais on voit des contractions extrêmement intenses dans les heures où les secousses sont peu fréquentes; et on constate l'existence de secousses faibles et limitées dans les moments où la répétition de ces secousses est incessante.

Donc, s'il existe dans la manifestation des tics une marche quotidienne régulière dans l'ensemble, cette régularité ne s'applique pas aux secousses elles-mêmes qui se montrent, d'un instant à l'autre, irrégulières dans leur explosion et dans leur répétition.

La récitation, le chant, la lecture, les mouvements respiratoires rythmés, l'exécution de petits travaux manuels, comme la couture, n'ont aucun effet modérateur sur les tics : il est même important de noter que Valentine ne peut coudre sans se piquer jusqu'au sang, si bien qu'on lui a interdit de se servir d'aiguilles jusqu'à nouvel ordre. La vue du médecin,

un auditoire ou un lieu public n'ont pas davantage d'influence : c'est ainsi qu'à vêpres, le dimanche, entre 2 et 3 heures, les mouvements sont incessants, ni plus ni moins que les autres jours. La station horizontale ne paraît pas avoir non plus d'influence modificatrice.

Les chocs émotionnels, un examen trop long exagèrent manifestement les tics : mais c'est surtout la pression de la région lombaire gauche qui en augmente la violence ; on voit aussitôt les secousses se reproduire coup sur coup avec intensié, et un bruit inspiratoire — presque un hoquet — apparaître ; puis les mouvemens convulsifs gagnent de proche en proche et se généralisent, constituant ainsi une véritable crise hystérique, très peu accentuée d'ailleurs.

Enfin, si le tic n'existe pas, il est susceptible de naître sous l'effet de la pression du point lombaire : il est comme l'avant-coureur de la crise.

Il n'a pas été trouvé de zone frénatrice.

De janvier à fin mai, c'est-à-dire pendant cinq mois, le tic, quoique avec plus ou moins d'intensité suivant les jours et les heures, a persisté malgré tous les moyens tentés pour le guérir. L'hypnose a été essayée une fois avec succès : mais la suggestion, pratiquée alors, n'a été suivie d'aucun résultat. La suggestion à l'état de veille sous diverses formes (en particulier par le bleu de méthylène) n'a réussi à modifier, ni le tic, ni l'hémianesthésie et l'amblyopie. L'électricité, l'hydrothérapie, la gymnastique respiratoire n'ont pas été plus heureuses, pas plus que les préparations pharmaceutiques, ferrugineuses principalement.

En juin, le tic se transforme brusquement, sans cause connue. Les secousses des épaules, les mouvements d'inclinaison de la tête, les grimaces disparaissent ; mais les secousses de dénégation persistent : elles surviennent, comme les précédentes, vers midi pour disparaître entre 4 et 5 heures, le maximum de violence étant vers 3 heures. Elles se caractérisent par une série de secousses négatives, extrêmement vives et brusques, au nombre de 4 à 5 au plus, et dont l'ensemble constitue le tic proprement dit : ces secousses, dont l'amplitude diminue de la première à la dernière, ne dépassent jamais un centimètre de déplacement latéral : c'est le plus grand déplacement imprimé à la tête, qui reste droite, tournant autour de son axe.

Les agents modificateurs déjà cités n'ont pas eu plus de succès sur le tic ainsi transformé. Il est toutefois intéressant de noter que, les épaules et le membre supérieur droit n'étant plus violemment secoués comme dans le tic antérieur, Valentine peut se livrer, sans se piquer, à la pratique de la broderie, de la couture, du crochet, avec une véritable habileté.

A la mi-juillet, le tic cesse du jour au lendemain, sans qu'on sache pourquoi. Mais une dizaine de jours plus tard (25 juillet), les règles qui ne s'étaient pas montrées depuis le 25 janvier, réapparaissent : elles durent trois jours, indolores et peu abondantes.

Actuellement (août 1905), le tic n'a pas reparu : par contre, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle persiste comme au premier jour.

Il est impossible, ce nous semble, de ne pas voir dans les deux observations que nous venons de rapporter des cas typiques de *tic convulsif hystérique.*

Dans ces deux cas, le tic rappelle par son début, son évolution, son mode de guérison, la façon dont se comportent et réagissent les purs accidents hystériques.

Dans le premier cas, chez une hystérique de 30 ans, on voit, à la

suite d'une vive émotion, des tics du côté gauche de la face et du cou, et de l'épaule gauche, remplacer une série d'accidents hystériques antérieurs, qui ont commencé dix ans auparavant et ont revêtu successivement la forme de névralgies faciales et de crises convulsives. Ces névralgies et crises disparaissent complètement tant que durent les tics qui persistent, avec des rémissions et des exacerbations, pendant plus de huit mois. Au bout de ce temps, la malade est mise en état d'hypnose et on constate aussitôt l'atténuation considérable des tics ; cette atténuation se maintient après le réveil du sujet ; quinze minutes plus tard, les tics ont presque entièrement disparu. Deuxième hypnose, avec suggestion, quelques jours plus tard, suivie de guérison complète au réveil. Persistance de la guérison pendant près de quatre mois. Les tics ont alors reparu à la suite d'un nouveau choc moral, mais pour diminuer et disparaître encore après suggestion à l'état d'hypnose.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une jeune hystérique de 14 ans et demi, qui, pendant plus d'un mois, toutes les après-midis, aux mêmes heures, présente une série de hoquets caractérisés, chacun, par un bruit inspiratoire avec soulèvement des épaules et agitation des bras. Au bout d'un mois, le hoquet s'atténue, puis disparaît et les secousses convulsives se transforment en un tic qui consiste dans un mouvement brusque de rotation de la tête à droite avec clignement des yeux, froncement du nez, haussement de l'épaule droite, et adduction vive du bras, de l'avant-bras et de la main du même côté. Ce tic a duré cinq mois, puis s'est transformé encore en un nouveau tic caractérisé par des secousses de dénégation de la tête survenant, comme le hoquet et le tic précédent, exactement aux mêmes heures dans la journée. Ce tic cesse lui-même brusquement un mois et demi après, huit à dix jours avant le retour des règles, qui n'avaient pas paru depuis six mois. Ici, l'hypnose, pas plus que la suggestion, n'ont eu d'influence évidente : mais la pression de certains points du corps, comme la région lombaire gauche, augmentait nettement les tics ou les faisait naître quand ils n'existaient pas. De plus, ce fait que les tics, absents le matin, augmentaient progressivement à partir de midi jusqu'à trois heures, pour diminuer ensuite et cesser régulièrement vers quatre heures ou quatre heures et demie, et cela quotidiennement pendant plus de six mois, est encore en faveur d'une origine hystérique vraie.

Certains caractères de ces deux cas de tic hystérique ont beaucoup frappé notre attention. L'un de nous a montré au Congrès de Grenoble (1), l'action modificatrice exercée sur les tics en général par la fixation de l'attention, la vue du médecin, la station horizontale, l'exécution de certains actes ou travaux délicats (écrire, coudre,

(1) A. Pitres. Considérations sur l'étiol. et la symptôm. des tics, (*Comptes-rendus du Congrès*, t. II, pp. 97-99.)

broder, jouer du piano, etc.) et surtout par le rythme respiratoire (respirer, chanter, déclamer, réciter, lire, compter, etc.). On aurait donc pu supposer *à priori* que ces influences modificatrices seraient très efficaces dans les tics hystériques. Or, il est curieux de constater que, dans les deux observations que nous venons de rapporter, les tics se sont montrés absolument réfractaires à leur action.

BIBLIOGRAPHIE

Du rôle de la syphilis dans les maladies de l'encéphale, par L. MARCHAND (In 18 de 256 pages, Octave Doin, éditeur. Paris, 1906. Prix : fr. 3.50.)

Certains auteurs ont classé les accidents nerveux de la syphilis en tenant compte de leur époque d'apparition par rapport à l'âge de la syphilis; cette classification n'est pas possible, les différentes phases de l'infection pouvant chevaucher les unes sur les autres et les accidents du tertiarisme précoce nerveux sont aujourd'hui bien connus. C'est pourquoi l'auteur envisage successivement les manifestations de la syphilis acquise et de la syphilis héréditaire qui peuvent, toutes deux, donner lieu à des lésions toxiques, inflammatoires ou dégénératives suivant que la syphilis agit par sa toxine, par son agent microbien ou qu'elle provoque des lésions dégénératives.

Le tableau suivant rend bien compte de la classification de l'auteur :

- I. Du rôle de la syphilis *acquise* dans les maladies de l'encéphale
  - CERVEAU
    - Lésions toxiques, lésions cellulaires . . . .
      - psychoses
      - névrose . .
        - épilepsie
        - chorée
    - Lésions inflammatoires
      - gomme
        - méningée, cérébrale : diffuse ou circonscrite
        - des vaisseaux (vascularite)
        - des nerfs (névrite)
      - méningite aiguë
      - méningo-encéphalite diffuse, subaiguë et chronique
    - Lésions dégénératives
      - consécutives aux lésions toxiques et inflammat.
      - athérome cérébral
  - CERVELET
    - Lésions toxiques
    - Lésions inflammatoires
    - Lésions dégénératives
  - BULBE ET PROTUBÉRANCE
    - Lésions toxiques
    - Lésions inflammatoires
    - Lésions dégénératives
- I. Du rôle de la syphilis *héréditaire*
  - ENCÉPHALE
    - Lésions toxiques . . .
      - psychoses
      - névroses
    - Lésions inflammatoires .
      - analogues à celles de la syphilis acquise
    - Lésions dégénératives . .
      - encéphalopathies infantiles
      - dégénérescence mentale

Ces diverses modalités de syphilis des centres nerveux font l'objet d'une étude consciencieuse d'un haut intérêt. CROCQ.

TABLE DES MATIÈRES

N. B. — Les travaux originaux sont imprimés en caractères italiques

A

B

C

D

L

M

N

O

P

R

S

T

V

TABLE DES AUTEURS

A

B

C

R

S

T

V

Imp. L. SEVEREYNS, Mont.-aux-Herb.-Potagères, 44, Bruxelles. — Tél. 2835





